This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN FREIBURG, PROF. LEBERT IN BRESLAU, PROF. LEUBE IN JENA, PROF. LEYDEN IN STRASSBURG, PROF. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN FREIBURG, PROF. QUINCKE IN BERN, PROF. ROSENSTEIN IN LEIDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN.

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN
PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. ZENKER
PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

DREIZEHNTER BAND.

MIT HOLZSCHNITTEN UND 6 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1874.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHL

Inhalt des dreizehnten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 27. März 1874).

Seite

I. Ueber den klinischen Unterricht in Deutschland. Von Prof. v. Ziemssen 1

II. Ueber peripleuritische Abscesse. Von Prof. Bartels in Kiel . 21

III. Die chronische Lungentuberculose. Von Prof. Dr. Rindfleisch in Bonn 43

IV. Zur Lehre von der Differenz der Wirkung der Seeluft und der Gebirgsluft. Von Geh. Med. Rath Prof. Dr. Beneke in Marburg 80

V. Beiträge zur neuropathischen und elektrotherapeutischen Casuistik. Von Prof. Dr. Moriz Benedikt in Wien.
II. Ein Fall von diffuser Neuritis centralis. (Tafel I—V.) 94

VI. Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer. Von Dr. Franz Penzoldt, I. Assistent der med. Klinik zu Jena. 107

VII. Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872/73. Mitgetheilt von Dr. M. Litten, Assistenzarzt am Hospital zu Allerheiligen. (Tafel VI.) 125

VIII. Ueber den auf „Relaxation" des Lungengewebes innerhalb der geschlossenen Brusthöhle zurückgeführten stark resonirenden Schall. Von Dr. J. Herm. Baas in Worms 157

IX. Kleinere Mittheilungen.
1. Herpes zoster. Mitgetheilt von Dr. F. Hänisch, Privatdocent und Assistenzarzt an der med. Poliklinik zu Greifswald 183
2. Herderkrankung im Kleinhirn mit den klinischen Symptomen des Aneurysma der Basilararterie. Aus der medicinischen Klinik zu Jena mitgetheilt von F. v. Steinmann aus St. Petersburg 186

21633

Seite

3. Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut mitgetheilt von Dr. Ed. Stich, Assistenten dortselbst . 191

X. Besprechungen.

1. Die Krankheiten der Arbeiter. Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. Von Dr. Ludwig Hirt. I. Abtheilung. Die inneren Krankheiten der Arbeiter.

I. Theil. Die Staubinhalations-Krankheiten und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- u. Fabrikbetriebe. Breslau 1871. Ferdinand Hirt.

II. Theil. Die in Folge der Einathmung von Gasen und Dämpfen entstandenen Krankheiten (Gasinhalations-Krankheiten) und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau u. Leipzig 1873. Ferd. Hirt u. Sohn. (Arnold Heller.) 197

2. Die Lage der Bauchorgane des Menschen von Hubert von Luschka, o. ö. Professor der Anatomie und Director der anatomischen Anstalt in Tübingen. Mit 5 Tafeln. Chr. Fr. Müller'sche Hofbuchhandlung. Carlsruhe 1873. 38 S. (Mannkopff.) 199

3. Die allgemeine Chirurgie. Eine Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft. Nach dem Inhalt der an der Universität Greifswald in den Jahren 1869—73 gehaltenen Vorlesungen für Aerzte und Studirende bearbeitet von C. Hueter, o. ö. Professor der Chirurgie. Mit 1 Tafel und 2 Holzschnitten. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1873. (Heineke.) 202

Drittes Heft

(ausgegeben am 15. Mai 1874).

XI. Ueber progressive perniciöse Anämie. Von Prof. H. Immermann in Basel 209

XII. Die chronische Lungentuberculose. Von Prof. Dr. Rindfleisch in Würzburg. (Schluss.) 245

XIII. Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872/73. Mitgetheilt von Dr. M. Litten, Assistenzarzt am Hospital zu Allerheiligen. (Schluss.) 281

XIV. Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis, nebst Bemerkungen über die Percussion der Milz. Von Dr. A. Weil, Privatdocent in Heidelberg 317

XV. Kleinere Mittheilungen.

1. Ein Fall von Abdominaltyphus nach croupöser Pneumonie. Von Dr. M. Heitler, Secundärarzt an der Abtheilung des Prof. Löbel im allgem. Krankenhause in Wien . 340

Seite
2. Elektrische Beiträge. Von Dr. Runge in Nassau . . . 345
3. Ueber die Spirillen im Blute Recurrenskranker. Von Dr. Birch-Hirschfeld, Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden 346
4. Zur Casuistik der progressiven perniciösen Anämie. Von F. A. Zenker 348

Viertes und fünftes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 19. Juni 1874).

XVI. Ueber Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen und über ihre locale Behandlung. Von Dr. Koeppe, Director der Prov.-Irrenanstalt bei Halle a./S. 353
XVII. Ein Fall von Erweichungsherd in der Medulla oblongata, bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Processus odontoideus epistrophei. Mitgetheilt von Prof. Dr. H. Hertz in Amsterdam 385
XVIII. Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks. Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut mitgetheilt von Dr. med. Emil Rotter in Nürnberg 403
XIX. Ueber Lähmung nach Diphtherie und über subcutane Strychnininjectionen. Neuropathologische und -therapeutische Mittheilungen a. d. Erlanger med. Klinik. Von Dr. Ludwig Acker, 1. Assistenzarzt 416
XX. Von dem Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Luft in der Schlundsonde beim Liegen im Oesophagus und Magen. Nach Experimenten am Menschen. Von Dr. H. Emminghaus in Würzburg 446
XXI. Zur Behandlung mit der Magenpumpe. Von Dr. Paul Schliep in Berlin 455
XXII. Ueber Behandlung der Pneumonie. Mittheilung aus der med. Klinik des weil. Prof. v. Lindwurm in München. Von Privatdocent Dr. Jos. Bauer, klinischem Assistenzarzt 490
XXIII. Ueber die locale Einwirkung des Eises auf den thierischen Organismus. Von Dr. Friedrich Schultze, Assistenzarzt der med. Klinik zu Heidelberg 500
XXIV. Die Hydrotherapie bei entzündlichen Gehirnaffectionen. Von Dr. C. F. Rohrer in Riesbach, Zürich 512
XXV. Kleinere Mittheilungen.
1. Luftcysten in der Scheidenschleimhaut. Von Prof. Karl Schröder in Erlangen 538
2. Der Zinkvitriol-Rheostat. Von Dr. Runge in Nassau . 541

Sechstes Heft

(ausgegeben am 17. Juli 1874).

Seite

XXVI. Zur Lammblut-Transfusion. Von Dr. A. Fiedler und Dr. Birch-Hirschfeld in Dresden 545

XXVII. Zur Pathogenese und Therapie des Diabetes mellitus. Von Dr. med. Erich Harnack, der Zeit Assistent am Universitäts-Institut für experimentelle Pharmakologie zu Strassburg . . 593

XXVIII. Einige Bemerkungen über klimatische Curorte und deren Literatur im Allgemeinen und den Curort Davos im Besonderen. Von Dr. med. A. Redtel 620

XXIX. Kleinere Mittheilungen.

Ueber die Wirkung von Eucalyptus globulus. Von Dr. W. Mees in Leiden 638

I.

Ueber den klinischen Unterricht in Deutschland.

Von

Prof. v. Ziemssen.

Wenn die Methode des medicinischen und insbesondere des klinischen Unterrichts an den deutschen Universitäten sich im Auslande eines so guten Rufes erfreut, dass man dort dieselbe vielfach als Norm für Reformen im eigenen Unterrichtswesen aufgestellt hat, so liegt der Hauptgrund gewiss in dem methodischen Fortschreiten des Unterrichts, in der regelmässigen und zweckmässigen Stufenleiter, auf welcher die Schüler vom Beginn ihrer Studien bis zur eigenen ärztlichen Thätigkeit an den Krankenbetten der Klinik und der Poliklinik sich bewegen. Der Nachdruck insbesondere, mit welchem eine gründliche praktisch-klinische Ausbildung auf Grund genügender theoretischer Vorbildung in Deutschland betont wird, findet überall die lebhafteste Anerkennung, und in der That ist auch die sprichwörtlich gewordene Gründlichkeit der Deutschen hier ganz besonders am Platze.

Wenn man indess der Sache vorurtheilsfrei auf den Grund geht, wenn man insbesondere als Kliniker das Gesammtresultat des klinischen Unterrichts, wie dasselbe einerseits bei den Staatsprüfungen und andrerseits in den Leistungen der jungen Aerzte in ihrer Privatpraxis zu Tage tritt, überblickt, so kann man sich der Thatsache nicht verschliessen, dass die praktisch-klinische Ausbildung bei den meisten der jungen Aerzte nicht entfernt den Grad der Vollendung erreicht, welcher als für den Arzt nothwendig postulirt werden muss. Man kann wohl sagen: die Methode des klinischen Unterrichts hat mit den raschen Fortschritten der

Diagnostik und Therapie — ich habe hier vorzüglich die diagnostische und therapeutische Technik im Auge — nicht Schritt gehalten: sie ist hinter denselben zurückgeblieben und lässt deshalb bei den Schülern manche Lücken, welche von einigen in der Praxis auf Kosten ihres Renommé's, von anderen auf wissenschaftlichen Reisen, von vielen endlich gar nicht ausgefüllt werden.

Indem ich mich unterfange, diese Mängel unseres klinischen Unterrichts einer Besprechung zu unterziehen und die Wege zu ihrer Beseitigung anzudeuten, will ich zunächst einige historische Reminiscenzen über die Entwicklung des klinischen Unterrichts bis zu dem jetzigen Standpunkte vorausschicken.

Es ist nicht ohne Interesse und für das Nationalbewusstsein jedes deutschen Arztes wohlthuend, dass es deutsche Studenten waren, welche im Jahre 1578 in Padua den Anstoss zur Errichtung der ersten Kliniken gaben. Comparetti*) berichtet nämlich, es sei im Jahre 1578 auf Verlangen der deutschen Nation, welcher ein grosser Theil der Studirenden angehörte, beschlossen, dass die beiden Professoren Albertino Bottoni und Marco degli Oddi, welche bereits Aerzte an dem Hospital des h. Franziskus waren, am Krankenbette Vorträge über die Krankheiten halten und von Zeit zu Zeit auch die Leichen öffnen sollten, um den Sitz der Krankheit nachzuweisen. Comparetti stützt sich bei dieser Erzählung auf ältere Gewährsmänner, als Tomasini**), Facciolati***) u. A., deren Zuverlässigkeit wohl zweifellos ist.

Die Anstellung der Sectionen wurde freilich bald wieder verboten, da der Nebenbuhler der beiden Kliniker Aemilio Campo-

---

*) Andrea Comparetti: Saggio della scuola clinica nello spedale di Padova. Pad. 1793. 8. Vergl. Neubert: Die ersten Spuren des klinischen Unterrichts auf Universitäten. Carus und Radius Beiträge zur praktischen Heilkunde. 1836. II. S. 143 ff.

**) Hoc anno (1578) ad Germanorum utilitatem lectio in xenodochio S. Francisci instituta fuit, et Albertinus Bottonus viros infirmos, Marcus Oddus feminas visitabat, et super eorundem morbos disserebat; sed cum in fine Octobris coeli constitutio frigidior esset, ac mulieres infirmae morerentur, professores cadavera aperiunt et loca affecta auditoribus demonstrant. (Tomasini, J. P., Gymnasium Patavinum, libris V comprehensum. Utini. 1654. 4. p. 420.)

***) „Dominicus Slatarichius Rector. Eo agente Germanorum praecipue nomine, decretum est ut professores duo ex Practicorum classe Xenodochium statis temporibus inviserent, ibique de morbis per occasionem oblatis ad juventutis utilitatem dissererent." (Facciolati, Fasti Gymnasii Patavini. Patav. 1757. p. 215.)

longo*) sich rücksichtslos Präparate von den Sectionen in sein Haus tragen liess, und durch das öffentliche Aergerniss, welches die Folge dieser Taktlosigkeit war, die Veranlassung eines generellen Verbotes wurde.

Dieser erste klinische Unterricht bestand, wie es scheint, überhaupt nicht lange in fruchtbringender Weise fort, und auch die nach seinem Muster in Pavia und Genua eingerichteten Schulen hatten keinen sonderlichen Erfolg. Immerhin aber ist der von den deutschen Studirenden in Padua angeregte klinische Unterricht als der erste anzusehen.

Damit soll indessen dem Verdienste der etwa 60 Jahre später gegründeten Kliniken in Utrecht und Leyden um die allgemeine Einführung des klinischen Unterrichts nicht zu nahe getreten werden. Denn erst von Holland aus drang die Bedeutung des klinischen Unterrichts für die ärztliche Ausbildung, getragen durch die Leistungen eines Heurnius, Schrevelius, Kyper, eines de le Boë Sylvius, und vor Allem durch Boerhave's grossartige Erfolge in das Bewusstsein der Hochschulen aller Nationen ein.

Die Art des klinischen Unterrichts war zunächst wohl die italienische, die zum Theil auch jetzt noch an manchen grösseren deutschen Hochschulen in Uebung ist. Dieselbe bestand in Demonstrationen und Vorträgen des Lehrers am Krankenbette, bei dem die Schüler sich ganz receptiv verhielten. Freilich gewann Heurnius, der die erste Klinik Hollands als „Collegium medicum practicum" zu Leyden gründete und mit Schrevelius abwechselnd leitete, in richtigem Verständniss der Aufgaben der Klinik und des Bedürfnisses der Studirenden bald die Ueberzeugung, dass den Klinicisten, wenigstens den Aelteren, eine gewisse Theilnahme, ein Mitwirken an der Untersuchung der Kranken und an der Denkarbeit Noth thue. Er überliess deshalb Anfangs die Befragung und Untersuchung der Kranken den Praktikanten, befragte die letztern dann der Reihe nach um ihre Ansicht und schloss mit der Auseinandersetzung seiner eigenen Meinung. Dieser Modus aber war, wie Kyper**), Heurnius' Nachfolger auf dem klinischen Lehrstuhl, erzählt, den meisten Studenten unbequem, und Heurnius, dem vor Allem das Auf-

*) Aemilius Campolongus autem, ipsorum Aemulus, suas in aedes quum eadem die uteros harum mulierum deportari curasset, factum est, ut querelis anicularum ad praefectos loci delatis interdictum sit professoribus, ne ullum cadaver in posterum aperiretur. (Tomasinus, l. c.)

**) Alberti Kyperi, Prusso-Regiomontani, Medicinam rite discendi et exercendi methodus. Lugd. Batav. 1643. 16.

blühen seiner Hochschule, besonders der berühmten Schwesteruniversität Utrecht gegenüber, am Herzen lag, stand deshalb vorsichtig von demselben ab und begnügte sich für die Folge mit einer Auseinandersetzung seiner eigenen Ansicht über den vorliegenden Fall.*) Uebrigens scheint dieser Modus des Conversirens und Examinirens, dessen Zweckmässigkeit Kyper mit voller Ueberzeugung rühmt, trotz seiner Unbequemlichkeiten für die Studirenden doch schon von Kyper's berühmtem Nachfolger de le Boë Sylvius wieder eingeführt und eines derjenigen Momente gewesen zu sein, welches den Ruf der Leydener Klinik über alle Länder trug.**)

Dass diese conversatorische Methode des klinischen Unterrichts eine höchst zweckmässige sei und am Krankenbett mehr nütze als Vorträge, welche ebenso gut in einem Hörsaale abgehalten werden könnten, wird Niemand bezweifeln, der das richtige Verständniss für das Bedürfniss des jungen Arztes hat. Darin liegt zum Theil der grosse Nutzen, welchen die Kliniken der kleinen und mittleren Universitäten gewähren, dass an ihnen jeder einzelne Praktikant gewissermassen mitthätig ist bei der Untersuchung, Beobachtung und Behandlung des Patienten, dass er den weiteren Verlauf der Krankheit zu verfolgen Gelegenheit hat, dass er für jeden einzelnen Fall Interesse gewinnt und die wesentlichen Momente aus jeder Beobachtung seinem Gedächtnisse einprägt.

---

*) „Celebrr. Dn. Otto Heurnius, Praeses collegii practici publici, initio cum nosocomio praeficeretur, ut discentium profectibus melius consuleret, ipsis interrogandos aegros exhibuit, atque ordine ipsorum sententiam de morbo, causis ejus et symptomatum, prognosi ac curatione quaesivit, suamque sententiam ultimo loco exposuit; sed quoniam iste mos plerisque non placebat, prudenter eo abstinuit, atque suam tantum sententiam de morbo cum curatione nunc exponit; tamen certus sum, eundem cel. virum adhuc ejus animi esse, ut, si studiosorum vota priorem methodum rursus expetierint, promptissime ipsis gratificaturus sit." (Kyper, l. c. p. 256.)

**) „Ubi ille (de le Boë) cum suis aegrum convenerat, affectumque iis, aut causas, aut modum curandi, aut signa, et si quae istius modi sunt alia explicare alloborabat, ipse quasi dubius et plane ignarus nihil quicquam in principio respondebat, sed modo ex uno, modo ex altero, modo etiam ex pluribus (quos subinde etiam dissentientes inter se committebat) lente atque ordine explicabatur, quod recte responsum erat, extollens, quod secus, leniter et benigne coarguens, atque emendans, addita semper ex iis, quae jam noverant, ratione, cur sic et non aliter statuendum foret; qua quidem ratione eos aut aemulos fecit ac diligentes, aut stabiles ac firmos ac ipsius amantes, utpote qui non tam ab ipso didicisse, quam ipsi invenisse, non tam ab alio audivisse, quam solummodo meminisse illo praeeunte, ac memoriam vellicante videbantur." (F. de le Boë Sylvii, Opera medica edid. Merian. 1695. Lucas Schacht's Gedächtnissrede auf Sylvius S. 931.)

Allein bei aller theoretischen Zweckmässigkeit dieser unserer deutschen Methode des klinischen Unterrichts müssen wir dieselbe doch in mancher Hinsicht als veraltet und den Anforderungen unserer heutigen Medicin nicht mehr entsprechend bezeichnen. Die klinische Medicin hat in den letzten 20 Jahren enorme Fortschritte gemacht, und diesen vollständig gerecht zu werden ist der Unterrichtsmethode bisher nicht gelungen. Ich wähne nicht der Einzige unter den Klinikern zu sein, der die Mängel der gangbaren Unterrichtsmethode empfunden und die Frage, wie denselben abzuhelfen, wieder und wieder erwogen hat: — allein es müssen dergleichen Desideria auch einmal ausgesprochen werden, damit sie discutirt und damit eventuell die richtigen Wege zu ihrer Beseitigung eingeschlagen werden können.

Ich will hier jedoch von vornherein zu bemerken nicht unterlassen, dass sich meine Erörterungen zunächst lediglich auf den Wirkungskreis des inneren Klinikers beschränken, ohne jedoch damit andeuten zu wollen, dass nur hier zu bessern sei und dass nicht auch von den Chirurgen, den Oculisten, Geburtshelfern und den Psychiatern ähnliche Wahrnehmungen gemacht seien.

Es sind drei Hauptmängel, welche sich der Beobachtung des internen Klinikers vor Allem aufdrängen, nämlich:

1) der Mangel an einer genügenden diagnostisch-technischen Vorbildung des angehenden Klinicisten,
2) die Ueberfüllung der Kliniken, und
3) der Mangel einer näheren und dauernden Berührung des Klinicisten mit dem Krankenbett.

Was den ersten Punkt anlangt, so erachtet sich nach dem gewöhnlichen Gange der Studien der Mediciner für genügend vorbereitet, wenn er ausser den Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie der inneren und äusseren Krankheiten und über Arzneimittellehre noch einen Cursus der Auscultation und Percussion und etwa auch der Receptirkunde genommen hat. Vorträge und praktische Uebungen in den übrigen Zweigen der Diagnostik und Semiotik, nämlich in der Laryngoskopie und laryngoskopischen Therapie, ferner in der mikroskopischen und chemischen Diagnostik, in der Elektrodiagnostik u. s. w. werden nur selten frequentirt, weil diese Gegenstände dem Studenten nicht wichtig genug erscheinen, oder weil sie überhaupt nicht vorgetragen werden.

Eine Durchsicht der Lectionskataloge der deutschen Universitäten

ergibt in Betreff des letztgenannten Punktes folgendes sehr belehrende Resultat.*)

Unter den 20 Universitäten Deutschlands bieten den Studirenden

Klinische Propädeutik resp. Anleitung zur Untersuchung am Krankenbett, resp. propäd. klinisches Practicum	nur 8	Univ.
Diagnostik und Semiotik sowohl im Allgemeinen als in einzelnen Abschnitten (z. B. Untersuchung des Harns, der Sputa, Chemie und Mikroskopie am Krankenbette etc.)	nur 7	„
Physikalische Diagnostik	14	„
Laryngoskopie etc.	10	„
Elektrotherapie etc.	12	„**)

Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, dass die Percussion und Auscultation — denn diese sind es, welche noch immer unter dem Titel „physikalische Diagnostik" von Alters her geführt werden — am stärksten vertreten sind. In Berücksichtigung dessen, dass diese Curse an manchen Universitäten von nicht habilitirten Assistenten ohne vorgängige Bekanntmachung im Lectionsverzeichnisse gehalten, können sie wohl als an allen Universitäten regelmässig vertreten erachtet werden. Die übrigen propädeutisch-klinischen Practica sind im Durchschnitt nur auf der Hälfte aller Hochschulen vertreten und lassen übrigens noch an manchen der Letzteren gerechte Zweifel im Betreff ihres Zustandekommens oder ihrer Erspriesslichkeit aufkommen.

Betrachten wir uns dann weiter die äussere Stellung der akademischen Lehrer, welche die vorstehenden Practica vortragen, so finden wir, dass es mit wenigen Ausnahmen Privatdocenten, ja sogar nicht habilitirte Assistenten sind, welchen die Vertretung dieser wichtigen Fächer anvertraut ist, — junge Männer, welche oft mit alleiniger Hülfe des kümmerlichen Materials ihrer Privatpraxis die praktischen Uebungen durchführen müssen und sich gar oft mit einem halben Dutzend Zuhörern begnügen müssen, während die Klinik vielleicht 60—100 Zuhörer und darüber zählt. Diese

*) Ich stellte die obenstehenden Daten aus den Lectionsverzeichnissen der 20 Universitäten Deutschlands für das Sommersemester 1873 und das Wintersemester 1873/74 zusammen.

**) An manchen Universitäten finden die vorbezeichneten Practica nur einmal im Jahr, an manchen, besonders den grösseren, wie Berlin, im Sommer und im Winter statt.

Vorträge sind eben Appendices des Lehrplans, welche von den Facultäten und einzelnen Klinikern vielfach nicht genügend gewürdigt und deshalb auch von den Studenten hintangesetzt werden.

An denjenigen Universitäten aber, an denen diese Uebungen der diagnostischen und therapeutischen Technik integrirende Bestandtheile des Lehrplans sind und sich in den rechten Händen befinden, wird ihre hohe Bedeutung für die klinische Vorbildung von den tüchtigeren Medicinern meistentheils genügend erkannt und zwar um so mehr, je mehr der Kliniker die aus denselben erwachsenden technischen Fertigkeiten als nothwendige Vorbedingungen des Praktikirens fordert, aus denselben Gründen, aus denen er genügende Sicherheit in der Auscultation und Percussion bei dem angehenden Praktikanten voraussetzen muss.

Es bedarf wohl keines Beweises, dass derjenige, der heutzutage eine Erkrankung des Kehlkopfes diagnosticiren will, des Kehlkopfspiegels ebensowenig entrathen kann als derjenige, welcher eine Brustkrankheit erkennen will, der Auscultation und Percussion. Ebensowenig wird man die hohe Bedeutung des Mikroskops und des chemischen Reagens in der Diagnostik bezweifeln wollen. Allein hier wäre der Einwand denkbar, dass die Uebung im Gebrauch des Mikroskops und der chemischen Untersuchungsmethoden schon früher z. B. in den pathologisch-histologischen Cursen, in den chemischen Practicis, und nicht erst durch besondere mikroskopisch- und chemisch-diagnostische Curse erworben werden solle. Dieser Einwand erweist sich aber bei näherer Betrachtung als hinfällig. Denn abgesehen davon, dass nur wenige fleissige und ausdauernde Studirende wirklich die nöthige Sicherheit in der chemischen und mikroskopischen Untersuchung der Se- und Excrete u. A. erwerben und das Erworbene auch für die spätere Studienzeit festhalten, ist es doch immer sehr wünschenswerth, dass auch bei diesen Wenigen eine Wiederholung dieser Uebungen am Krankenbett zum Zweck der Diagnose stattfinde.

Dass ferner die Anwendung der Elektricität für die Diagnose der Nerven- und Muskelkrankheiten nicht minder wichtig sei als für die Behandlung derselben, bedarf heutzutage auch wohl nicht weiter des Beweises.

Hiezu kommen endlich noch Uebungen in den Methoden der Untersuchung des Pulses, der Temperatur, des Nervensystems in allen seinen Theilen, des Muskelapparates, in der Aufnahme der Anamnese

klinischen und eventuell poliklinischen Materials und durch eine entsprechende Vermehrung der Lehrkräfte auch hier Einrichtungen treffen, welche dem Bedürfniss einstweilen vollständig genügen.

Vor Allem muss jedoch als Conditio sine qua non postulirt werden, dass den jüngeren Lehrkräften das Material der Klinik resp. Poliklinik zu Unterrichtszwecken zur Disposition gestellt werde. Wo dies aus persönlichen oder sachlichen Gründen nicht geschehen kann, ist natürlich eine Abhülfe nicht möglich. Denn wenn der junge Docent oder Extraordinarius für die Zwecke seiner praktischen Vorträge und Uebungen auf das mehr zufällig aus seiner Privatpraxis ihm zugehende Lehrmaterial angewiesen ist, wie dies an vielen Hochschulen der Fall ist*), leiden nicht nur die Interessen des Unterrichts, sondern es erlahmt auch die Spannkraft und der Eifer des thätigsten Docenten unter dem immerwährenden Druck der äusseren Hindernisse und Schwierigkeiten. In dieser Beziehung erscheint eine liberalere Auffassung des Verhältnisses der jüngeren tüchtigeren Docenten zu dem klinischen Lehrmateriale seitens mancher Vorstände der Krankenabtheilungen im Interesse des Unterrichts dringend wünschenswerth.

Seit einer Reihe von Jahren bemüht, dem von mir als dringend erkannten Bedürfnisse eines möglichst vielseitigen propädeutisch-klinischen Unterrichts durch Heranziehung jüngerer Lehrkräfte zu genügen, kann ich mir wohl ein Urtheil über die an einer kleineren Hochschule für den beregten Zweck nöthigen und ausreichenden Einrichtungen erlauben. Ich erachte eine Unterstützung des inneren Klinikers durch drei jüngere Lehrkräfte für ausreichend. Von diesen hat einer die Vorträge und Uebungen in den physikalischen Untersuchungsmethoden jedes Semester zu halten, der zweite Curse über Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, sowie über Laryngoskopie und Laryngotherapie zu leiten, der dritte, dem die Stellung eines ausserordentlichen Professors zu verleihen ist, hat das propädeutisch-klinische oder diagnostische Practicum zu leiten und kann daneben noch die Arzneimittellehre, Arzneiverordnungslehre und einzelne Capitel der speciellen Pathologie vortragen. So ist es in Erlangen. — Ich will nicht behaupten, dass nicht mit grösseren Mitteln an Lehrmaterial und Geld, als uns in Erlangen zu Gebote stehen, noch vollkommnere Einrichtungen getroffen werden könnten,

*) München macht eine Ausnahme, insofern dort durch das Reisinger-sche Institut in vieler Beziehung gut für die jüngeren Docenten gesorgt ist.

aber ich kann behaupten, dass sich schon diese unsere Einrichtungen trefflich bewähren.

Ferner muss ich an dieser Stelle den grossen Werth zweckmässig eingerichteter Unterrichts- und Arbeitslocale und möglichst vollständiger Instrumentarien betonen. In meiner Klinik sind zu den in Rede stehenden Vorträgen und Uebungen eine Reihe von Zimmern eingerichtet, von denen das eine mit allen Apparaten zur Diagnostik (Laryngoskop, Spirometer, Thermometer, Goniometer, Polarisationsapparat, elektrische Apparate etc. etc.) versehen ist, das zweite als chemisches Laboratorium mit etwa sechs Arbeitsplätzen eingerichtet ist, das dritte für mikroskopische Uebungen, Thierversuche, mechanische Arbeiten und dergleichen bestimmt ist, und das vierte, ein grösserer Saal, zur Abhaltung der Vorlesungen und Curse, ein fünftes mir selbst als Arbeitszimmer, ein sechstes zum Aufstellen der Schränke dient, in denen die Instrumente, Krankheitsgeschichten, Journale u. A. aufbewahrt werden. Alle diese Localitäten mit sämmtlichen Instrumenten, Apparaten, Atlanten u. s. w. benutzen die jüngeren Docenten und Hülfsärzte in demselben Umfange wie ich selbst. Wird auch manches Inventarstück durch den vielfachen Gebrauch ruinirt und manches Instrument vor der Zeit abgenutzt, so bin ich doch weit entfernt dies zu beklagen, denn es geschieht im Interesse des Unterrichts resp. der Studirenden, und alle Mittel, welche der klinisch-technischen Ausbildung derselben gewidmet werden, erachte ich für zweckentsprechend verwendet.

Was die äussere Stellung der Lehrkräfte anlangt, welche ich für den propädeutisch-klinischen Unterricht für nöthig erachte, so müsste nach meiner Ueberzeugung die propädeutische Klinik an grösseren Universitäten der Klinik der Vorgerückteren, um von vorn herein den Anschein des Untergeordneten, des Wenigerwichtigen von der ersteren abzuhalten, äusserlich vollkommen gleich gestellt und mit einem ordentlichen Professor besetzt sein. Angesichts der eminenten Wichtigkeit einer gründlichen und soliden diagnostisch-technischen Ausbildung des angehenden Klinicisten sollte man, meine ich, bei der Wahl des Vertreters der propädeutischen Klinik sein Augenmerk nur auf die bewährtesten und tüchtigsten Kräfte lenken.

Dass die Kliniken der Anfänger und der Vorgerückteren einander Concurrenz machen sollten, steht wohl kaum zu befürchten. Die propädeutische Klinik würde sich rasch als eine nothwendige Zwischenstufe in den allgemeinen Lehrplan einfügen, und es würde sich bald eine traditionelle Uebung unter den Studenten herstellen.

Im Nothfalle liesse sich auch auf dem Verordnungswege nachhelfen, indem man den Besuch der propädeutischen Klinik für ein oder zwei Semester als Vorbedingung zur Zulassung zur medicinischen Approbationsprüfung forderte, unbeschadet zweier Praktikantensemester in der Klinik der Vorgerückteren, deren Nothwendigkeit durch den Besuch der propädeutischen durchaus nicht alterirt werden soll.

Der zweite der oben von mir betonten Mängel würde durch diese Einrichtungen seine Erledigung finden. Die Ueberfüllung der Kliniken würde insofern Abhülfe finden, als sich die Frequenz derselben um die Gesammtzahl der sogenannten Auscultanten vermindern würde. Die Vortheile einer solchen Frequenzabnahme werden sich bei der Erörterung des dritten Punktes von selbst ergeben.

Als den dritten Punkt bezeichnete ich oben den Mangel einer näheren Berührung des Praktikanten mit dem Krankenbette.

Die Diagnostik, Prognostik und Therapie unserer Tage erfordert von dem jungen Arzte ausser gründlichen theoretischen Vorkenntnissen eine grosse Summe von Anschauungen und Fertigkeiten, welche sich nur durch eine lang dauernde und intensive Beschäftigung mit möglichst vielen Kranken erwerben lässt. Die wesentlichste Institution, welche nach der bisherigen Einrichtung des Studienganges der Erreichung dieses Zieles dienen soll, ist das sogenannte Prakticiren in der Klinik.

Unterwerfen wir aber diese Institution einer genaueren Prüfung an der Hand der täglichen Erfahrung, so müssen wir zugestehen, dass das Prakticiren mehr eine äussere Form ist, welche den Praktikanten nur den Vortheil vor dem Auscultanten verschafft, dass der erstere dem Krankenbette etwas näher steht als der letztere. Auch wenn der Praktikant im Semester ein halbes Dutzend Kranke oder mehr übernimmt, hat er doch von der Untersuchung und Besprechung derselben einen relativ geringen Nutzen. So wie die Einrichtung auf den meisten deutschen Universitäten ist, bekommt der Praktikant seine Kranken entweder nur während der Klinik von Zeit zu Zeit zu Gesicht, oder er besucht sie auch flüchtig vor der Klinik. Häufig genug beschränkt sich das sogenannte Prakticiren nur auf ein klinisches Conversatorium zwischen Lehrer und Schüler, bei welchem der erstere vorwiegend spricht, der letztere vorwiegend schweigt. Nimmt man dazu, dass in grösseren Kliniken der einzelne Praktikant im Semester nur einige Male aufgerufen werden kann, und dass die

von ihm untersuchten Kranken vielleicht nur selten oder gar nicht wieder vorgestellt werden, so ist es klar, dass von einer methodischen Beobachtung des Kranken im Grunde nicht die Rede sein kann. Auch wenn der Klinicist seine Kranken fortlaufend ausserhalb der Klinik besuchen würde, so wäre doch die Zahl derselben zu gering und die Anleitung zu spärlich, als dass hierauf grosses Gewicht gelegt werden könnte. Mit einem Worte, der Klinicist sieht die Kranken viel zu wenig, er kommt ihnen nicht nahe genug, er lernt nicht methodisch genug wie man Kranke angreift, wie man zur Diagnose kommt, wie man den Krankheitsverlauf beobachtet, wie man Indicationen stellt, wie man endlich die Behandlung ausführt.

So kommt es, dass die Mehrzahl der jungen Aerzte, wenn sie in die Praxis hinaustreten, mit grosser Unsicherheit und Unbehülflichkeit an das Krankenbett treten. Es fehlt ihnen trotz aller Kenntnisse nicht blos das Selbstvertrauen und die Sicherheit des äusseren Auftretens, sondern es mangelt ihnen vor Allem an der nöthigen Gewandtheit und Sicherheit im Krankenexamen und in der Krankenuntersuchung; es fehlt ihnen an Methode in der Beobachtung des Patienten und endlich auch an der Sicherheit des therapeutischen Handelns, sowohl was die Stellung exacter Indicationen, als auch was die diätetischen Anordnungen, das Receptiren und die Dexterität in denjenigen therapeutisch-technischen Eingriffen anlangt, welche heuzutage Sache des Arztes sind.

Ziehen wir die Erfahrung zu Rathe, welche jeder Kliniker über den späteren Lebensgang seiner Schüler zu sammeln Gelegenheit hat, so finden wir, dass der rascheste Erfolg in der ärztlichen Praxis fast immer bei denen ist, welche nach Beendigung ihrer Studien längere Zeit als Assistenzärzte an Kliniken oder wohlgeleiteten Krankenanstalten fungirten. Sie gewinnen durch die Sicherheit ihres Auftretens, durch ihre Gewandtheit im Untersuchen und den Erfolg ihres Handelns rasch das Vertrauen des Publicums, dessen Blick in diesen Dingen heutzutage viel schärfer ist als früher. Sie überflügeln rasch ihre gleichalterigen Collegen, welche nicht den Grad praktisch-klinischer Durchbildung besitzen. In dieser Erfahrungsthatsache liegt meiner Meinung nach der beste Beweis, dass die herkömmliche Methode des klinischen Unterrichts dem heutigen Bedürfnisse nicht mehr genügt, und der beste Fingerzeig, wo und wie man bessern soll. Es liegt auf der Hand, dass nicht alle Mediciner als Assistenzärzte an Kliniken fungiren können; ist doch auch ein häufiger Wechsel der Assistenzärzte für die klinischen Institute keineswegs vortheilhaft. Aber auch an den städtischen und anderen

Krankenanstalten würden die Assistentenstellen bei Weitem nicht für alle jungen Aerzte ausreichen, selbst für den Fall (der leider in Wirklichkeit nicht vorhanden ist), dass um diese Stellen ein lebhaftes Ringen und Kämpfen stattfände. Leider drängt die Mehrzahl der jungen Aerzte, nachdem sie ihre Studien absolvirt und ihren militärischen Pflichten genügt haben, sofort in die Praxis. Die Zeit, die auf das Lernen verwandt wurde, erscheint ihnen schon überlang, und manche Assistenzarztstelle wird Monate lang erfolglos ausgeboten. Die Erfahrungen, welche man in dieser Beziehung vor einigen Jahren in Sachsen gemacht hat, sind lehrreich genug.

Nachdem nun aber einmal die Erfahrung gelehrt hat, dass das Bedürfniss nach weiterer praktischer Ausbildung an Krankenanstalten nach Beendigung der Studien nur von Wenigen empfunden wird, nachdem ferner jede Einwirkung des Staates in dieser Beziehung aufgehört hat — das frühere Biennium practicum, der spätere Annus practicus, wie er von der bayerischen Staatsregierung vor der Einführung der norddeutschen Prüfungsordnung von den jungen Aerzten gefordert wurde, bezweckte gerade eine gründlichere praktische Ausbildung der Mediciner unter der Leitung von Krankenhaus- oder praktischen Aerzten und war von grossem Nutzen —, nachdem also einmal der gewöhnliche Gang der Dinge so ist, dass der Mediciner nach absolvirter Approbationsprüfung in die Praxis geht, ist das Bedürfniss, dem Mediciner noch während seines Studiums eine gründlichere praktische Ausbildung zu verschaffen, ein unabweisbares. Die Frage, wie nun diesem Bedürfniss genügt werden soll, habe ich zum Theil in dem Vorstehenden beantwortet, indem ich auf den Nutzen und die Nothwendigkeit einer umfassenden und gründlichen propädeutisch-klinischen Vorbildung hingewiesen und die Möglichkeit ihrer Durchführung dargethan habe.

Es erübrigt noch die Erörterung der Frage, in welcher Weise es auch den Vorgerückteren ermöglicht werden könne mit dem Krankenbett in nähere Berührung zu kommen.

Hier bieten sich nun drei Wege dar, welche mehr oder weniger geeignet sind, dem beregten Bedürfniss zu genügen.

I. Eine gewisse Zahl von älteren Medicinern fungirt für eine bestimmte Zeit auf den Krankenabtheilungen als Unterärzte mit der Verpflichtung, im Krankenhause zu wohnen und bestimmte Obliegenheiten zu erfüllen.

II. Mehrere Praktikanten fungiren als Protocollanten auf der Abtheilung ohne weitere Verpflichtung als die, bei der Morgen- und Abendvisite zugegen zu sein und das Protocoll zu führen.

III. Die älteren Mediciner werden truppweise zu der Abendvisite herangezogen, und diese Vergünstigung wird allen Praktikanten in einem bestimmten Turnus zu Theil.

Der erste Weg ist, wie mich eine mehrjährige Erfahrung lehrt, entschieden der erfolgreichste und nützlichste für den jungen Arzt, kann aber leider nur einem kleinen Bruchtheil der Praktikanten zu Gute kommen, da es meistentheils — wenigstens an den mittleren und kleineren Universitäten — die localen Verhältnisse nicht gestatten werden, mehr als 8—10 Praktikanten im Jahr durch die Klinik gehen zu lassen. Für diese Wenigen aber ist der Nutzen der klinischen Schulung nach meiner Erfahrung ein so augenfälliger, dass ich diese Institution meinen klinischen Collegen mit gutem Gewissen zur Nachahmung empfehlen kann.

Ich will mir erlauben in Kurzem auseinanderzusetzen, wie sich die im Jahre 1868 von mir ins Leben gerufene Einrichtung im Einzelnen gestaltet und bewährt hat.

Auf der Abtheilung fungiren gleichzeitig immer 4 Unterärzte, in der Poliklinik 1 Hülfsarzt. Die Functionsdauer aller erstreckt sich auf ein halbes Jahr, so dass also per Jahr 8 Praktikanten durch die Klinik und 2 durch die Poliklinik hindurch gehen. Der Wechsel findet jedesmal am 1. April und am 1. October statt. Die 4 klinischen Unterärzte wohnen im Krankenhause und bekommen je 2 auf der weiblichen und 2 auf der männlichen Abtheilung bestimmte Säle zugetheilt. Sie beziehen neben freier Wohnung, Heizung und Beleuchtung noch eine kleine Remuneration. Alle 4 haben mich resp. den Assistenzarzt bei der Morgen- und Abendvisite zu begleiten; sie müssen über jeden ihrer Kranken genau orientirt sein, an jeder Krankenuntersuchung theilnehmen, wobei immer einer das Protocoll zu führen hat, alle physikalischen, chemischen, mikroskopischen und anderen Untersuchungen persönlich mit durchmachen, die Temperatur- und Pulsbestimmungen controlliren, die Bestimmung des Körpergewichts vornehmen, den elektrischen Strom appliciren, die subcutanen Injectionen, die Anwendung der Schlundsonde, der Magenpumpe, des Clysopomps, des Catheters und andere therapeutische Eingriffe ausführen, die hydrotherapeutischen und andere Proceduren überwachen, bei Experimentaluntersuchungen assistiren, sämmtliche Recepte für die Abtheilung unter Respicienz des Assistenzarztes verschreiben u. s. w.

In allen diesen Functionen findet ein regelmässiger Wechsel statt, so dass etwa alle 4 Wochen mit der Abtheilung, mit dem

Receptiren u. s. w. gewechselt wird. Auch ausser der Visitenzeit haben die Unterärzte mehrmals am Tage auf ihren Abtheilungen nachzusehen, ob und welche Zugänge gekommen, ob bei den einzelnen Kranken Veränderungen eingetreten, ob die Arzneien richtig vertheilt sind, ob Ordnung herrscht u. s. w.

Eine solche vom Morgen bis zum Abend fast ununterbrochen fortdauernde Thätigkeit am Krankenbette nützt dem tüchtig vorgebildeten und strebsamen Klinicisten sehr viel.

Ich lege weniger Gewicht auf die positive Bereicherung seines Wissens und seiner Erfahrung, obwohl auch diese bei gründlicher Beobachtung von 4—500 Kranken, soviel etwa während jedes Semesters meine Abtheilung passiren, für einen Anfänger wichtig genug ist, ich lege das Hauptgewicht darauf, dass er Methode lernt. Bei einigem Eifer bringt er es während dieser Zeit dahin, ziemlich geübt in der Aufnahme des Krankenexamens, einigermassen gewandt und sicher in allen Untersuchungsmethoden, in der logischen Verarbeitung des Gefundenen zur Diagnose, in der Aufstellung der Indicationen und des Heilplanes, in der ferneren Beobachtung des Falles, in der nüchternen Beurtheilung der erzielten Heilerfolge zu sein. Indem ihm so durch die unausgesetzte Beschäftigung mit den Kranken und den täglichen nahen Verkehr mit dem Director und dem Assistenzarzte die Methode in Fleisch und Blut übergeht, wird er auch für die Folge befähigt, ungewöhnliche Krankheitsbilder und Phänomene, die ihm neu sind, richtig anzugreifen und zu studiren.

Auch in das theoretische Studium und in die Ausfüllung der Lücken kommt jetzt mehr Verständniss und Methode. Mancher lernt überhaupt erst jetzt das stramme Arbeiten, gewinnt das rechte Interesse an der Wissenschaft und verliert den Geschmack an den äusserlichen studentischen Interessen. Ganz ohne Zwang gestaltet sich das gegenseitige Verhältniss der vier Unterärzte zu einander von selbst zu einem freundschaftlichen Arbeitsbündniss: sind ihnen doch nicht blos die Pflichten auf der Klinik gemeinsam, sondern gewöhnlich auch die Lücken des Wissens und das Bedürfniss, dieselben auszufüllen. So werden aus den früheren Wirthshausabenden gemeinsame Arbeitsabende im Krankenhause. Dieses gemeinsame Repetiren und Studiren, die abendlichen Besprechungen der Tagesereignisse im engsten Kreise der Unterärzte, die von den einzelnen auf Anregung des Directors oder Assistenzarztes unternommenen kleinen wissenschaftlichen Arbeiten und Untersuchungen über wissenschaftliche Fragen: — das Alles bringt einen Wetteifer unter ihnen

zu Wege, bei welchem der Kenntnissreichste und Gewandteste unter den Vieren als Vorbild dient. Dass die von den Einzelnen unternommenen Untersuchungen klinischer oder experimenteller Natur grossen wissenschaftlichen Werth hätten, soll durchaus nicht behauptet werden. Auf die Grösse des Resultates und ob dasselbe positiv oder negativ ausfällt, kommt es im Grunde auch nicht an; der Hauptzweck ist der, dass der Schüler lernt, wie er eine bestimmte wissenschaftliche Frage anzugreifen hat, ferner, dass er Beharrlichkeit im Untersuchen und Beobachten und die nöthige Geduld für das Literaturstudium gewinnt und sich endlich in der Handhabung dieser oder jener Methode mehr und mehr vervollkommnet. Dass sich bei dem Einzelnen bald Liebhaberei für diese oder jene Beschäftigung, z. B. mit dem Mikroskop, mit chemischen Untersuchungen u. s. w. herausbildet, ist sehr nahe liegend, und solche kleinen Specialitäten wirken wieder aneifernd und befruchtend auf die Uebrigen zurück.

Die erfreulichen Resultate dieser gegenseitigen Aneiferung treten am augenfälligsten bei solchen Unterärzten zu Tage, welche eine gewisse geistige Indolenz und körperliche Trägheit — meist die Frucht des übermässigen Genusses der studentischen Freuden — in das Krankenhaus mitbringen. Bei diesen wirkt das frische Leben auf der Abtheilung geradezu belebend und stimulirend. Ohne Pedanterie und ohne Zwang wird Pflichterfüllung und Arbeitsamkeit als selbstverständliches Postulat betrachtet; rasch kommen sie in den allgemeinen Zug hinein und es schwindet jene Lauheit, jener Indifferentismus, welchem das sclavische Absitzen der Vorlesungen und das bequeme Anhören klinischer Vorträge schon als eine hohe Arbeitsleistung erschien.

Diese günstige Veränderung erhält sich bei den Meisten, wie ich mich überzeugt habe, auch nach dem Austritt aus dem Krankenhause. Vermöge der mannigfachen Anregungen ist das Interesse an der Wissenschaft gewachsen, und vermöge der positiven Bereicherung ihrer Kenntnisse ist das Selbstbewusstsein gehoben. Ihr frischer Eifer wirkt auch fermentirend auf die mit ihnen verkehrenden Commilitonen zurück und trägt zur Hebung des ganzen wissenschaftlichen Tones bei.

Dass auch die Studirenden selbst die Bedeutung dieser Einrichtung schätzen, kann ich daraus entnehmen, dass die eingehenden Meldungen zu diesen Stellen nicht alle befriedigt werden können und dass die letzteren gewöhnlich auf mehrere Semester hinaus vergeben sind.

Noch will ich schliesslich des Vortheils Erwähnung thun, welcher dem Assistenzarzte aus dem Verkehr mit den Unterärzten am Krankenbett erwächst.

Das *Docendo discimus* trifft hier vollkommen zu, denn indem er fortwährend Rede und Antwort stehen, demonstriren und über die einzelnen Phänomene Auskunft ertheilen muss, gewinnt er nicht nur mehr und mehr Gewandtheit und Sicherheit im Dociren, sondern auch mannigfache Anregung, dieser oder jener Frage, welche zur Sprache kommt, weiter nachzugehen. Selbstverständlich kommt auf die Persönlichkeit des Assistenzarztes für das Gedeihen der ganzen Einrichtung sehr viel an, er muss persönlich zugänglich und anregend sein, und die Liebe zur Wissenschaft und zum Lehrberuf muss ihn hinwegheben über die Vermehrung seiner Obliegenheiten und über die mannigfaltigen kleinen Schwierigkeiten, welche der unausgesetzte Verkehr mit den jungen Leuten mit sich bringt. Ich möchte behaupten, dass es kaum eine bessere Vorschule für den dereinstigen klinischen Lehrer geben könne als diese ist.

Ich bin von den Erfolgen dieser meiner klinischen Schule so befriedigt, dass ich nur das Eine bedaure, dass ich nicht alle meine Klinicisten durch dieselbe hindurch gehen lassen kann. Selbstredend würde ja auch der Nutzen für den Einzelnen viel grösser und nachhaltiger sein, wenn die Functionsdauer anstatt 6 Monate 1 Jahr betrüge; dazu ist aber bei den Verhältnissen unserer und wohl auch der meisten Kliniken keine Möglichkeit geboten.

Dass endlich die gesammte klinisch-praktische Ausbildung des einzelnen Schülers am vollständigsten ausfallen würde, wenn derselbe Gelegenheit hätte, eine halbjährige Spitalschule auf jeder der drei Kliniken durchzumachen, liegt auf der Hand.

Die Stellung des poliklinischen Unterarztes, der immer ein halbes Jahr fungirt, ist dieselbe wie in manchen norddeutschen Kliniken. Derselbe hat den poliklinischen Assistenzarzt in der Besorgung des Ambulatoriums, in der Führung der Journale und Krankheitsgeschichten, in dem Besuch der neu angemeldeten, sowie der schon in Behandlung stehenden Kranken zu unterstützen und ihn eventuell zu vertreten. Diese Functionen erfordern selbstverständlich einen am Ende seiner Studien stehenden, genügend vorgebildeten und als zuverlässig bewährten Klinicisten. Ich wähle dieselben gewöhnlich aus der Zahl derer, welche als Unterärzte in der Klinik bereits fungirt haben.

Ich brauche wohl nicht auszuführen, dass auch diese Function für die praktische Ausbildung des Mediciners von sehr grossem

Nutzen ist, wenn er jede Gelegenheit zu untersuchen und zu beobachten benutzt und sich andauernd des Beirathes des Directors und des Assistenzarztes erfreut.

Ich wende mich nun zur Betrachtung des zweiten der oben von mir bezeichneten Wege zu einer gründlicheren klinischen Ausbildung.

Derselbe besteht, wie wir gesehen haben, in der Anstellung von Protocollanten, deren Function sich auf eine Mitwirkung bei der Morgen- und Abendvisite beschränkt und das Wohnen im Hause ausschliesst. Gerade der letztere Punkt aber lässt den positiven Nutzen dieser Einrichtung, die übrigens an manchen Kliniken schon lange besteht, viel geringer ausfallen als den der von mir empfohlenen Einrichtung. Gerade das Wohnen im Krankenhause, die fast unausgesetzte Beschäftigung am Krankenbett, die Disciplin, die gegenseitige Aneiferung, die Rückwirkung des ganzen wissenschaftlichen Lebens und Treibens in der Klinik, der ganzen Arbeitsatmosphäre auf den angehenden Klinicisten ist von besonderem Werth, und diese Effecte kommen bei der Function der Protocollanten wenig oder gar nicht zu Tage; wo aber die Einquartierung der Unterärzte in das Krankenhaus undurchführbar ist, wie dies z. B. in städtischen Krankenhäusern, welche die Kliniken nur mit Widerstreben dulden, der Fall sein dürfte, da wäre diese Maassregel immerhin sehr empfehlenswerth.

Der dritte Weg, die Betheiligung der Praktikanten an der Abendvisite resp. an klinischen Demonstrationen in mehr cursorischer Form ist auch hie und da versucht worden und würde, wenn ein regelmässiger Turnus eingeführt und die Zahl der jedesmaligen Besucher auf das richtige niedere Maass beschränkt wäre, gewiss sehr grossen Nutzen bieten.

Sehr wesentlich aber dürfte hier der Gesichtspunkt sein, dass diese klinischen Demonstrationen jeden Abend der sechs Wochentage regelmässig stattfinde, dass wenig gesprochen und insbesondere keinerlei Vortrag gehalten, um so fleissiger aber untersucht würde, in der Weise, dass jeder Besucher in den Stand gesetzt würde, sich von der Natur der vorhandenen Veränderungen durch eigene Untersuchung zu überzeugen.

Wir sehen, dass eine solche Einrichtung, die gewissermassen eine cursorische Abendklinik repräsentiren würde, an einer grossen Universität sehr wohl neben und in nächster Beziehung zu der propädeutischen Klinik bestehen könnte. Nur müsste dafür gesorgt sein,

dass für diese cursorischen Uebungen eine besondere Lehrkraft bestellt werde, denn es ist für den Kliniker, der täglich in der Frühe 1—1½ Stunden in der Klinik angestrengt dociren und daneben noch eine Vorlesung halten soll, ein Ding der Unmöglichkeit, Abends noch einmal 1—1½ Stunden mit frischen Kräften zu demonstriren.

Auch hier tritt also die Nothwendigkeit einer Vermehrung der Lehrkräfte zum Zweck der klinischen Ausbildung der jungen Aerzte und zwar die Nothwendigkeit der Anstellung tüchtiger und erprobter Kräfte wieder an uns heran. Der eine Kliniker kann alle die heut zu Tage nothwendigen praktischen Lehrobjecte nicht allein bewältigen und andererseits darf wieder nicht geduldet werden, dass die Vertretung dieser wichtigen propädeutisch-klinischen Lehrfächer davon abhängig bleibe, ob zufällig ein oder der andere Privatdocent vorhanden sei, der sich mit diesen Dingen beschäftige, oder gar, ob die klinischen Assistenten geeignet und im Stande seien, die Vertretung zu übernehmen. Wenn man nun auch zunächst durch die finanzielle Lage der Universitäten gezwungen ist, auf die Mitwirkung der jüngsten Lehrkräfte zu rechnen, eine Mitwirkung, die durch den häufigen Personenwechsel sehr an Werth verliert, so ist doch für die eigentliche propädeutische Klinik resp. das propädeutisch-klinische Practicum eine ständige Lehrkraft, und zwar für die grossen Universitäten ein ordentlicher Professor mit einer dem Bedürfniss entsprechenden Krankenabtheilung, und für die mittleren und kleineren Universitäten ein ausserordentlicher Professor mit der Berechtigung, das Material der Klinik zu seinen praktischen Uebungen benutzen zu können, ein, wie ich glaube, unabweisliches Bedürfniss.

Möge diesen Vorschlägen und Erörterungen eine sachgemässe und vorurtheilsfreie Prüfung von Seite der Fachgenossen und der vorgesetzten Behörden zu Theil werden! —

II.

Ueber peripleuritische Abscesse.

Von

Bartels
in Kiel.

Seit Wunderlich im Jahre 1861 in einem Aufsatze „Ueber Peripleuritis“ (im Archiv für Heilkunde) die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von Entzündungen mit Eiterbildung in dem Bindegewebe zwischen Pleura costalis und Rippenwand, unabhängig von traumatischen Einwirkungen und von vorausgegangener Pleuritis, gelenkt hat, sind Fälle der Art, so weit meine Literaturkenntniss reicht, nur von Billroth im II. Bd. von Langenbeck's Archiv für Chirurgie veröffentlicht worden.

In neuerer Zeit habe ich Gelegenheit gefunden, drei Fälle dieser seltenen Erkrankungsform zu beobachten und die Diagnose am Krankenbette festzustellen. Da es nun vorkommenden Falls von praktischer Wichtigkeit sein kann, die nahe liegende Verwechslung mit eitrigem Pleuraexsudat zu vermeiden, eine Verwechslung, welche unter Umständen für den Kranken verhängnissvoll werden könnte, so halte ich es nicht für unnütz, diese Fälle zu beschreiben und einige Bemerkungen hinzuzufügen, welche mir für die Erkenntniss dieses Zustandes am Krankenbette von Wichtigkeit zu sein scheinen.

Fall I.

C. R., ein 25jähriger Seemann, wurde am 1. Juni 1872 in die medicinische Klinik in Kiel aufgenommen. In seinem 19. Jahre hatte er sich ein syphilitisches Geschwür am Penis zugezogen, welches ärztlich behandelt wurde und bald heilte. Drei Jahre später wurde er heiser und blieb es seitdem; doch wechselte der Grad der Stimmstörung sehr. Seit vergangenem Winter besteht ein Hautausschlag. Bis vor 8 Wochen fühlte sich

R. im Uebrigen gesund, dann Erkranken mit anginösen Beschwerden, Besserung nach 2 Tagen, aber schon nach abermals 2 Tagen ein Schüttelfrost von vierstündiger Dauer, dem Hitze und Schweiss folgte. 8 Tage lang will er dann unbesinnlich gewesen sein und delirirt haben. Seitdem dauert schweres Krankheitsgefühl, Durst, Hitze, mässiger Schmerz in der rechten Brusthälfte, Dyspnöe, Husten mit spärlichem, schaumigem Auswurf und anhaltender Schweiss. In den letzten Wochen hat R. bemerkt, dass die rechte Brusthälfte sich stärker ausdehnt; seitdem sollen Schmerzen und Athmungsnoth geringer geworden sein und hat sich der Appetit, welcher früher fehlte, gehoben.

Status bei der Aufnahme: Der mittelgrosse, etwas abgemagerte Mann zeigt ein anämisches Aussehen mit leicht cyanotischer Färbung im Gesicht. — Auffallende Dyspnöe (40—50 oberflächliche Athemzüge in der Minute), Fieber (T. über 39, P. über 120). Keine Schmerzen in der rechten Brusthälfte, dagegen (erst seit heute) leichte Stiche in der linken. Fast vollständige Aphonie. — Die Haut am linken Vorderarm mit einem knotigen Syphilid bedeckt. Beide Hoden beträchtlich geschwollen, besonders der rechte, an welchem man, nach vorne gekehrt, eine mit Flüssigkeit gefüllte Cyste und hinter derselben eine unregelmässig gestaltete, harte Geschwulst unterscheidet. An dem weniger voluminösen linken Hoden kann man eine ziemlich derbe Einlagerung von Wallnussgrösse von der normal elastischen gesunden Hodensubstanz unterscheiden. Weder jetzt noch früher hat die Hodenerkrankung dem Patienten Schmerzen oder sonstige Beschwerden gemacht. Wie lange sie besteht, weiss er nicht anzugeben.

Untersuchung der Brust: Die rechte Thoraxhälfte betheiligt sich kaum an den Athmungsbewegungen; in ihrem oberen Theile ist sie abgeflacht, im unteren dagegen und mehr noch im mittleren vorgetrieben. Am stärksten prominiren die 5. und 6. Rippe, über welchen die bedeckenden Weichtheile überdies noch ödematös geschwollen sind. Der 5. Intercostalraum ist unterhalb der Brustwarze gegen die Achsellinie hin auffallend weit, so dass man zwei Fingerbreiten zwischen die einander zugekehrten Ränder der 5. und 6. Rippe legen kann. Dagegen sind die oberen Rippen auffallend dicht aneinander gerückt; man kann die Intercostalräume kaum mit dem tastenden Finger unterscheiden. Durch den 5. Intercostalraum fühlt man etwas nach aussen von der Mammillarlinie deutlich ein Schwappen von Flüssigkeit in der Tiefe und bemerkt, dass die Spannung der Weichtheile zwischen der 5. und 6. Rippe, die äussere Wand also des die Flüssigkeit enthaltenden Raumes, durch jede Inspiration beträchtlich vermindert, durch jede Exspiration dagegen eben so deutlich vermehrt wird.

Der Thoraxumfang beträgt auf der Höhe der Brustwarzen 84 Cm., wovon 43½ auf die rechte und 40½ auf die linke Thoraxhälfte kommen.

Die Percussion ergiebt für den unteren Theil der rechten Thoraxhälfte einen ganz leeren Schall, bis zum 3. Intercostalraum in der Parasternallinie, bis zum oberen Rande der 4. Rippe in der Mammillarlinie, bis zur 5. Rippe in der Axillarlinie und hinten bis zur oberen Grenze des unteren Drittels des Schulterblatts. Die obere Grenze dieses leeren Schallgebiets verläuft also nahezu horizontal, senkt sich eher ein wenig nach hinten zu. Nach links überschreitet dieses Gebiet die Mittellinie des Körpers (geht also in die Herzdämpfung über), auf der Höhe der 4. Rippe

um 5 Cm., auf der Höhe des 5. Intercostalraums um 8 Cm. Nach oben geht der leere Schall allmählich in einen schwach tympanitischen über; erst oberhalb des Schlüsselbeins wird der Percussionsschall ganz hell. Am Sternalende des 2. rechten Intercostalraums hat der Percussionsschall einen metallischen Klang und ist von einem deutlichen Scheppern (Ton des gesprungenen Topfes) begleitet. Ob eine Verschiebbarkeit der Schallgrenzen mit den Athmungsbewegungen besteht, ja ob nur der vordere Leberrand inspiratorisch nach abwärts verschoben wird, lässt sich bei der äusserst hastigen und oberflächlichen Respiration des Kranken nicht entscheiden. Ueber der linken Lunge überall normaler Percussionsschall.

Ueber der rechten Brusthälfte fehlt der Stimmfremitus, so weit wie das leere Schallgebiet reicht, ganz. Das Ueberschreiten dieser Grenze bei der Prüfung nach oben ist um so auffälliger, als der Fremitus oberhalb der 3. rechten Rippe noch deutlicher gefühlt wird, als über der linken Lunge.

Auscultation: Nur oberhalb der vorhin angegebenen Grenze des leeren Schallgebiets hört man rechts lautes, hauchendes, laryngeales Athmungsgeräusch und vereinzelt klingende Rhonchi, sowie auch schwache Bronchophonie. Unterhalb jener Grenze ist nur noch über einem schmalen Saum schwaches und unbestimmtes Athmungsgeräusch zu unterscheiden, weiter abwärts hört man gar nichts. — Links überall normales Athmungsgeräusch und nur nach hinten zuweilen leichtes katarrhalisches Pfeifen.

Der Herzstoss im 5. linken Intercostalraum, in der Mammillarlinie nur schwach fühlbar. Herztöne rein, nur über der Pulmonalarterie ein leises systolisches Blasen und am linken Sternalrande, auf der Höhe des 5. und 6. Intercostalraumes deutlich pericarditisches Reibungsgeräusch.

Die laryngoskopische Untersuchung ergiebt eine vollständige Lähmung des linken Stimmbandes (Cadaverstellung), sonst normale Verhältnisse.

Unter dem rechten Rippenbogen fühlt man den Leberrand deutlich härter als in der Norm. Sonst ist das Abdomen ohne Befund.

Harn frei von abnormen Bestandtheilen.

Nach diesem Befunde konnte es nicht zweifelhaft sein, dass hinter den Rippen der rechten Seite Flüssigkeit vorhanden sein musste, und da die Erkrankung unter heftigen Fieber- und Entzündungserscheinungen aufgetreten und bisher verlaufen war, da ein Oedem an der zumeist vorgetriebenen Stelle des Thorax die bedeckenden Weichtheile befallen hatte, so musste diese Flüssigkeit Eiter sein. Im Pleurasack konnte ich den Eiter nicht vermuthen, denn erstlich entsprach die durch die Percussion gewonnene Dämpfungsfigur nicht der Gestalt, welche man in der Regel bei pleuritischen Exsudaten findet, und fürs Zweite fehlten alle Symptome der Verdrängung der Nachbarorgane, des Herzens und der Leber, vollständig, welche unmöglich hätten ausbleiben können, wenn ein Pleuraexsudat die Thoraxhälfte bis zur dritten Rippe angefüllt und die unteren Rippen so weit nach aussen verdrängt hätte, wie es hier der Fall war. — Und dennoch steckte der Eiter innerhalb der Rippenwand und oberhalb des Zwerchfells; denn bei jeder Inspiration verminderte sich die Spannung der Abscesswand und bei jeder Exspiration wurde sie praller, obgleich der Patient so oberflächlich athmete, dass nicht einmal constatirt werden

konnte, ob der vordere Leberrand überhaupt eine respiratorische Locomotion erfuhr.

Es wurde also die Diagnose auf peripleuritischen Abscess gestellt und sofort durch eine Probepunction bestätigt. Ein Exploralivtroikart wurde vorsichtig durch den 5. Intercostalraum in die Abscesshöhle eingeführt. Nach Entfernung des Dorns flossen einige Tropfen gelben rahmigen Eiters aus der Canüle. Ich konnte die Canüle nun nach oben, unten und nach beiden Seiten hin frei in der Abscesshöhle bewegen; als ich sie nun aber weiter in die Tiefe senken wollte, drang sie nur etwa 3 Cm. weit vor; dann stiess ich auf Widerstand. Aus der Anamnese liess sich ein causales Moment für die Entstehung des peripleuritischen Abscesses freilich nicht entnehmen. Am nächsten schien mir noch die Annahme einer syphilitischen Periostitis an den Rippen mit Durchbruch des Productes durch das Periost in den subpleuralen Bindegewebsraum zu liegen. Allein nirgends war äusserlich an den Rippen, wo diese Affection doch allemal beginnt, eine Spur einer periostitischen Auftreibung zu entdecken.

Einstweilen wurde dem Kranken Jodkalium und ein Eisbeutel auf die Herzgegend verordnet, und bei dieser Behandlung blieb sein Befinden in den nächstfolgenden Tagen ganz erträglich. Die Athmungsnoth belästigte ihn nicht, sein Appetit, seine Verdauung, sein Schlaf waren zufriedenstellend. Dennoch fieberte er beständig mit abendlichen Temperaturen von 39,5—40, denen Morgenremissionen bis gegen 38 folgten. Respiration und Puls blieben frequent (R. 32, P. 130). In der Herzgegend erhielt sich ein sehr lautes, knarrendes, pericarditisches Reibungsgeräusch und die Dämpfung des Percussionsschalls dehnte sich an der rechten Thoraxhälfte vorn bis zum 2. Intercostalraum, hinten bis zur Spina scapulae aus.

Am 12. Juni hatte sich an der durch den Troikart verletzten Hautstelle eine pustulöse Erhebung gebildet; am 13. zerriss die Epidermisdecke über dieser Pustel und sofort begann ein beständiges Aussickern eines gut aussehenden rahmigen Eiters. Es gelang, einige hundert Cubikcentimeter dieser Flüssigkeit aufzufangen und deren specifisches Gewicht = 1041 zu bestimmen.

Während des nun fortdauernden Eiterabflusses (täglich mehrere hundert Cubikcentimeter) sank die Grenze des leeren Percussionsschalls, von Tage zu Tage dehnte sich dem entsprechend die rechte Lunge immer mehr aus und verminderte sich der Umfang des Thorax um 3 Cm., indem zugleich die 5. und 6. Rippe einander genähert wurden. Allein schon am 19. Juni stellte sich zugleich mit üblem Geruch des Eiters vermehrtes Fieber ein. Am 22. Juni wurde bei Beobachtung der feinen Fistelöffnung ein inspiratorisches Ansaugen von Luft bemerkt. Der Eiter verbreitete einen scheusslichen Gestank. Ich entschloss mich deshalb, dem Eiter durch einen breiten Einschnitt freien Abfluss zu verschaffen. Durch diesen Einschnitt drang ich mit dem Finger leicht zwischen der 5. und 6. Rippe in die Thoraxhöhle ein, stiess aber schon dicht hinter den Rippen auf die mit morschen Granulationen bedeckte, schwartig verdickte Costalpleura und vermochte deshalb nicht weiter in die Tiefe zu dringen. Neben meinem Finger flossen wohl 500 Ccm. des stinkenden Eiters aus der Abscesshöhle ab.

Um eine vollständige Ausspülung und Reinigung der Abscesshöhle zu bewirken, wurde ein Katheter à double courant (nach Quincke's Vorschlag) durch die Wunde eingeführt. Allein eine vollständige Ausspülung gelang auf diese Weise nicht, obgleich sich der Katheter eine lange Strecke hinter den Rippen in der Richtung nach hinten und oben vorschieben liess. Wenn wir auch eine bedeutende Menge Wasser, bis es ganz klar wieder abfloss, hatten durchfliessen lassen, kamen dennoch bedeutende Eitermassen durch die Fistelöffnung zum Vorschein, sobald der Kranke unmittelbar nach der Spülung seine Lage veränderte. Der Eiter behielt daher nach wie vor den üblen Geruch und das Fieber dauerte fort.

Die Unmöglichkeit, durch die angelegte weite Fistelöffnung die Eiterhöhle zu reinigen und der Jauchung Herr zu werden, zwang mich nun, mir einen noch geräumigeren Weg zu der Höhle zu bahnen. Am 15. Juli hatte Herr College Esmarch die Güte, auf meine Bitte oberhalb der Fistelöffnung ein $4\frac{1}{2}$ Cm. langes Stück der 5. Rippe in der Chloroformnarkose mittelst der Kettensäge subperiostal zu entfernen. Reichlich 1 Cm. des resecirten Rippenstücks gehörte dem Knorpel an. Der Knochen war auffallend mürbe und ein kleines Stück des unteren Randes, nahe dem Knorpel, cariös. Nach Entfernung dieses Rippenstücks gelang es, den Finger zwischen Rippenwand und Costalpleura einzuführen, wobei man sich leicht überzeugen konnte, dass letztere in der Umgebung der Oeffnung überall der Rippenwand fast unmittelbar anlag, doch konnte man in der Richtung nach dem Brustbein zu bis zu dessen Rande ohne Mühe die resistente und durch wuchernde Granulationen unebene Masse mit dem Finger von der Rippenwand abdrängen. Dicht über der Wundöffnung war die Costalpleura fest mit der Rippenwand verbunden, indessen gerade oberhalb der Wundöffnung gelangte der Finger durch eine schmale Spalte zwischen Brustwand und Costalpleura in eine weiter nach oben und rückwärts gelegene Höhle, welche auf diesem Wege mit der bereits eröffneten communicirte. Ein eingeführter dicker elastischer Katheter liess sich durch diese Spalte in der Richtung gegen das Schulterblatt hin 17 Cm. weit ohne Widerstand vorschieben. Auch nach links und unten drang der tastende Finger in vielbuchtige, aber überall flache Höhlen, aus denen fürchterlich stinkender Eiter hervorquoll.

In den nächsten Tagen nach dieser Operation war die Jauche-Entleerung durch die in die Abscesshöhlen eingeführten dicken Kautschukschläuche eine sehr abundante. Der Kranke wurde deshalb mehrmals täglich in ein warmes Vollbad gesetzt und die Abscesshöhlen im Bade durch die eingelegten Kautschukschläuche mittelst Irrigators ausgespült. Als Spülwasser wurde mit frischer Ochsengalle zu gleichen Theilen vermischtes Wasser benutzt. Die Galle bewährte auch in diesem Falle ihre schon mehrfach von mir in ähnlichen Fällen erprobte fäulnisswidrige Wirkung. Schon am 18. Juli, drei Tage nach der Operation, war der abfliessende Eiter vollkommen geruchlos. Die Wunde bekam ein sehr gutes Aussehen, die Costalpleura legte sich an den oberen und unteren Wundrand, soweit sie nicht durch die eingelegten Drains zurückgedrängt wurde, und man konnte nun an dieser im Grunde der weiten Wundöffnung gelegenen Fläche deutlich wahrnehmen, wie dieselbe nicht allein durch jede Inspiration in ihrer ganzen Ausdehnung, sondern in ihrem dem Sternum

zugekehrten Theile auch während der Exspiration durch jede Herzsystole eingezogen wurde. Aus dieser nur während der Exspiration bemerkbaren systolischen Einziehung der granulirenden Fläche folgerte ich, dass nicht allein eine Verwachsung derselben mit der Lamina mediastini dextra, sondern auch, dass eine Synechie des Herzbeutels, in Folge der früher bestandenen Pericarditis, zu Stande gekommen sein musste, so dass nun die systolische Volumensverminderung des Herzens die adhärenten Nachbartheile aus ihrer Lage bringen konnte. Während der Inspiration verschwand die systolische Einziehung offenbar deshalb, weil durch die inspiratorische Verkürzung des Zwerchfells das Herz mitsammt der blossliegenden granulirenden Fläche nach abwärts dislocirt und dadurch die sichtbaren Effecte der Herzbewegung dem Auge entzogen wurden.

Im Laufe des Monats August dauerte eine mässige Eiterung fort. Während der Nacht sammelten sich etwa 100 Cc. an, welche am Morgen abflossen, sobald der Kranke sich aufrichtete, ohne jeglichen üblen Geruch. Dennoch bestand geringes Fieber, welches jedoch die Esslust des Kranken nicht im Mindesten störte, dessen Allgemeinbefinden sich überhaupt in erstaunenswerther Weise gut erhielt. Die vordere Wand der rechten Brusthälfte fing um diese Zeit an merklich einzusinken, während man schon seit dem 4. August bis zur 4. Rippe hinab deutliches, wenn auch schwaches vesiculäres Athmungsgeräusch unterscheiden konnte.

Am 26. August fiel zuerst eine geringe ödematöse Anschwellung des Gesichtes ohne sonstige Störung des Befindens auf. Bis dahin hatte der wiederholt untersuchte Urin keine Spur von Eiweiss enthalten: jetzt enthielt er Eiweiss, war von ganz eigenthümlich dunkler, schmutzig-braungrauer Färbung und trübe. Im Sediment fanden sich ausser zahlreichen Harnsäurekrystallen und weissen Blutkörperchen (gefärbte waren nicht nachzuweisen) zahlreiche cylindrische Gerinnsel aus den Harnkanälchen, denen auffallend viele weisse Blutkörperchen anhafteten. Die Mehrzahl der Cylinder war schmal und hyalin, doch fanden sich schon jetzt nicht wenige breite, durch feine Körnung getrübte. Die Gesammtmenge des Tagesharns betrug 500 Cc., sein specifisches Gewicht 1024, der Eiweissgehalt etwa 3 pM. Die Reaction stark sauer. Anfangs waren wir geneigt die dunkle Färbung des Urins auf Resorption der zum Wundverbande benutzten Carbolsäure zu schieben. Dieselbe wurde also durch einfachen Oelverband ersetzt. Allein die seltsame Harnfarbe erhielt sich nicht nur die nächsten Tage, sondern bis zum Tode am 1. December unverändert. Auch von aufgelösten Blutkörperchen konnte sie nicht herrühren, da Blutkörperchen, wiederholten Suchens ungeachtet, niemals im Harn von R. gefunden worden sind.

Der Hydrops anasarca dehnte sich bei anhaltend geringer Harnabsonderung rasch über den ganzen Körper aus; der Eiweissgehalt des Urins nahm zu, stieg im Laufe der folgenden zwei Monate allmählich auf 20 pM. Dennoch erhielt sich das subjective Wohlbefinden noch lange Zeit sehr gut, die Eiterung aus den Abscesshöhlen blieb geringfügig, die Fistelgänge, welche hinter der Rippenwand nach oben, vorn und unten führten, schlossen sich sogar vollständig. Nur der nach rückwärts und oben führende behauptete seine ursprüngliche Tiefe von reichlich 17 Cm. und fuhr fort, nicht unbeträchtliche Mengen von Eiter zu entleeren. Durch fortgesetztes

Ausspülen der tiefen Höhle mit Ochsengalle und zeitweilige Erweiterung des Fistelkanals durch Laminaria gelang es aber, jauchige Zersetzung des Eiters in der Tiefe zu verhüten.

Allmählich aber nahmen die Kräfte des Kranken ab und bekamen die Schleimhäute ein deutlich anämisches Aussehen. Dennoch konnte er bis Ende October täglich mehrere Stunden ausser Bett zubringen, bis ihn die unförmliche Schwellung der Beine und des Scrotum beständig an das Bett fesselten. Der Gebrauch verschiedener Diuretica und prolongirter warmer Bäder vermochte die lästige Schwellung nicht zu beseitigen, obgleich, namentlich nach Anwendung von Digitalis, wiederholt die Diurese recht ergiebig wurde. Am 20. November entleerte sich wieder stinkende Jauche aus der Fistel, und von nun an blieb der Eiter stinkend.

Schon Mitte October hatte R. öfter dünnflüssigen Stuhl. Seit dem 24. November profuse Diarrhöen. Temperatur wenig erhöht. Puls 100. Anfälle von Athmungsnoth ohne anderweitige Veränderung in den Brustorganen. Am 1. December ruhiger Tod bei Collapstemperatur (kurz vor dem Tode 34,4 im Rectum).

Leichenbefund. (Professor Heller.) *Ausgedehnte rechtsseitige Peripleuritis mit Perforation nach aussen. Compression und chronisch-interstitielle Pneumonie der rechten Lunge. Parenchymatöse Nephritis. Concremente im Nierenbecken. Syphilitische Orchitis beider Seiten. Hydrops anasarca. Linksseitiger Hydrothorax. Obliteration des Herzbeutels.*

Männlicher Leichnam, 163 Cm. lang, kräftig gebaut. Die Haut äusserst blass, an den Extremitäten und am Bauch enorm ödematös geschwellt, ebenso am Scrotum; zwischen Scrotum und den inneren Schenkelflächen etwas erodirt. An der rechten Brusthälfte, 3 Cm. unterhalb der Mammillarlinie, eine 11 Cm. lange, gürtelförmig verlaufende Incisionswunde, in welcher ein Gummirohr liegt. Das Unterhautzellgewebe wenig fettreich, sehr stark ödematös. Musculatur äusserst blass, ödematös.

Brust: die linke Lunge frei bis auf geringe, bindegewebige Adhäsionen; in der Pleurahöhle sehr reichliches klares Serum; die Lunge ziemlich stark einsinkend; das Gewebe auf dem Durchschnitt durchaus lufthaltig, blutarm, etwas ödematös. In einem grösseren Arterienaste des oberen Lappens ein der Wand etwas fester adhärirender, sich in die weiteren Zweige hineinziehender, sehr derber, trockener, weissgelber, wandständiger, zum Theil kalkiger Thrombus. Die rechte Lunge durchaus äusserst fest mit der Brustwand (parietalen Pleura!) verwachsen. Von der oben beschriebenen Fistelöffnung aus gelangt man durch einen 9 Cm. langen, aufgeschnittenen bis 5 Cm. breiten Fistelgang, mit derber, graugelb infiltrirter Wand, in einen grösseren, seitwärts nach hinten vom unteren Lappen liegenden, mit schmutzig graubrauner Flüssigkeit gefüllten Abscessraum mit sehr verdickten, derben Wandungen: nach aussen grenzen die sehr verdickten, derben Wandungen direct an die ausserordentlich verdickten Rippen. Letztere messen auf dem Sägeschnitt 14 — 19 Mm. im Durchmesser. An einzelnen Stellen lässt sich mit Sicherheit die Pleura costalis als nach innen von der Abscesshöhle mit der Pulmonalpleura verschmolzen nachweisen; so besonders auch an einer Stelle, an welcher die

Verwachsung derselben mit der Pulmonalpleura ganz locker ist und erst weiterhin sich nach innen von der Abscesshöhle in die diese letztere von der Lunge abgrenzende Schwarte verliert. An einer andern Stelle scheint das ziemlich, pigmentreiche Lungengewebe durch die sehnig verdickte weisse Pleura begrenzt, darauf folgt eine der Lungenoberfläche in 1—1½ Mm. Entfernung parallel verlaufende stark pigmentirte Schicht, darauf endlich folgt die den Abscess nach innen begrenzende Schwarte. Die Fistelöffnung führt an der Stelle der 5. Rippe, wo dieselbe zum Theil resecirt worden ist, in den Thoraxraum. Die zunächst höher gelegene Rippe zeigt nach innen eine bis 8 Mm. dicke Schicht (Auflagerung?) von sehr porösem Knochengewebe. Die rechte Lunge allenthalben, doch meist nur sehr wenig lufthaltig, am meisten Luftgehalt an der Basis des untern Lappens. Das Gewebe sehr derb, von zahlreichen schwieligen Streifen durchzogen, ziemlich stark schiefrig pigmentirt.

Der Herzbeutel durchaus obliterirt. Das Herz normal gross. Musculatur sehr derb. Klappen normal und zart. Aorta über den Klappen aufgeschnitten 8,7, über dem Zwerchfell 4,5 Cm. breit; die Innenfläche im aufsteigenden Theil und im Arcus mit sehr ausgedehnten flachen Verdickungen, im absteigenden glatt.

Hals. Schilddrüse klein. Schlund- und Speiseröhrenschleimhaut blass. Im Kehlkopf und der Luftröhre etwas schleimige Flüssigkeit. Schleimhaut blass.

Schädeldecke ausserordentlich dick, sehr schwer. Die Haut auch an der Hinterhauptsschuppe löst sich sehr leicht. Die Dura zart, sehr wenig injicirt, ihre Innenfläche glatt, im Längssinus wenig blasse Fibrin- und Blutgerinnsel. Die inneren Häute im Ganzen zart, wenig injicirt, nach hinten ziemlich ödematös und ganz leicht getrübt.

Hirnsubstanz derb, mässig blutreich, etwas feucht. Die Marksubstanz stellenweise leicht röthlich fleckig; an der Oberfläche an mehrfachen Stellen über die Rinde prominirende kleine flache, etwas heller als die Rindensubstanz gefärbte Knötchen. Die Ventrikel mässig ausgedehnt mit klarem Serum. Plexus blass. Centralganglien von normaler Consistenz, blass, ebenso das Kleinhirn; an der Basis die Häute zart, Arterien sehr wenig gefüllt, zartwandig.

Milz sehr eigenthümlich umgestaltet, etwa einer dreikantigen Pyramide ähnlich. Das Gewebe derb, blass grauroth. Die Nieren, die rechte etwas dicker, sonst normal gross. Kapsel etwas fester haftend, an der Oberfläche ziemlich stark injicirt. Substanz auf dem Durchschnitt sehr derb, blass grauroth, gelbweiss gestreift. Die Corticalis etwas verbreitert. In beiden Nierenbecken äusserst zahlreiche feinste glänzende Körnchen, bis zu hanfkorngrossen Concrementen. In der Harnblase ziemlich reichlicher klarer Urin mit eben solchen Concrementen wie in den Nierenbecken. Die mikroskopische Untersuchung des Nierengewebes ergab: Verbreiterung der intertubulären Substanz und Einlagerung zahlreicher Zellen. Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen zum Theil in stark fettiger Entartung, zum Theil zu feinkörnigem Detritus zerfallen. An den Gefässen keine wesentliche Veränderung bemerkbar.

Hoden. In der Scheidenhaut rechts sehr reichlich, links etwas weniger klares Serum. Beide Hoden sehr gross. Auf dem Durchschnitt

rechts das Gewebe bis auf ganz geringe kleine Reste verschwunden, mit grossentheils bindegewebiger Umwandlung und darin eingeschlossen bis kirschengrosse, derbe Knoten. Links reichlichere Bindegewebsentwicklung und nur wenig käsige Herde.

Magen ausgedehnt von sehr reichlichen Speisemassen. Schleimhaut blass, mit reichlichen Schleimmassen belegt.

Dünndarm stark ausgedehnt von sehr reichlichen Chymusmassen. Schleimhaut durchweg blass. Dickdarm enthält reichliche bröckelige Fäcalmassen. Schleimhaut blass.

Leber am rechten Lappen durch zahlreiche Stränge mit dem Zwerchfell verwachsen. Die Substanz auf dem Durchschnitt sehr fein braunroth und graugelb marmorirt. Gallenblase fast leer.

Fall II.

J. V., 25jähriger Dienstknecht aus Preetz, früher stets gesund, erkrankte um die Mitte des Octobers 1872 mit einem Schüttelfrost und mit Schmerzen in der linken Brusthälfte. Eine Ursache seiner Erkrankung weiss Patient nicht anzugeben und stellt namentlich jedes Trauma in Abrede. Vier Wochen nach Beginn der Erkrankung entleerte Dr. Ramm in Preetz durch einen Einschnitt in den 5. linken Intercostalraum in der Axillarlinie eine grosse Menge Eiter.

Status bei der Aufnahme des Kranken in die medicinische Klinik am 12. December. Patient, von kleinem Wuchs, untersetzter Statur, ist von bleichem Aussehen, aber noch ziemlich gut genährt; die Musculatur insbesondere gut erhalten. Die linke Thoraxhälfte vorn von der 2. bis zur 5. Rippe beträchtlich vorgetrieben, so dass die Gegend zwischen diesen beiden Rippen geschwulstartig prominirt. Die Haut und das Unterhautbindegewebe über dieser Prominenz und noch über den unteren Theil des Brustbeins hinaus bis gegen die rechte Brustwarze hin ödematös geschwollen. In der linken Axillarlinie eine fistulöse Oeffnung im 5. Intercostalraum, durch welche eine Sonde in der Richtung nach aufwärts etwa 5 Cm. weit hinter der 5. Rippe hinauf geschoben werden kann. Aus dieser Oeffnung entleeren sich einige Tropfen Eiter. Die linke Brusthälfte betheiligt sich wenig an den Athmungsbewegungen.

Die Percussion ergiebt links vorn hellen Lungenschall bis zur 3. Rippe. Von da abwärts bis gegen die Fistel hin ist der Schall gedämpft und nur am Sternalende der 3. Rippe deutlich tympanitisch (Williams'scher Trachealton). Unterhalb der Fistelöffnung bis über die 7. Rippe hinaus ist der Schall wieder ganz normal und ebenso an der ganzen Rückenfläche. Bei tiefer Inspiration verschiebt sich die Begrenzungslinie des hellen Lungenschalls gegen die Milzdämpfung um 2 Cm., und zwar gerade unterhalb der Fistelöffnung.

Auscultation. Oben links bis zur 3. Rippe normales vesiculäres Athmungsgeräusch. Unterhalb der 3. Rippe vorn bis zur Fistelöffnung hin ganz unbestimmtes Athmungsgeräusch, blos am Sternalende der 3. Rippe sehr lautes klingendes Hauchen bei der Exspiration. Unterhalb der Fistelöffnung und überall hinten normales vesiculäres Athmungsgeräusch.

Die rechte Lunge zeigt durchaus normale Verhältnisse; ihre Grenze in der Axillarlinie gegen die Leber an der 7. Rippe.

Der Herzstoss ist wegen der ödematösen Schwellung der Weichtheile in der Herzgegend nicht zu fühlen. Die Herztöne aber deutlich zu hören und rein. Puls 100. Temperatur 40 C.

Der Kranke entleerte in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme einen ebenso eigenthümlich dunkel gefärbten Urin, wie sein Vorgänger, in geringer Menge, von hohem specifischen Gewicht und bedeutendem Eiweissgehalt. In dem Sediment dieses Urins fanden sich, neben zahlreichen Cylindern aus den Harnkanälchen, rothe und ungefärbte Blutkörperchen in reichlicher Menge.

In den nächstfolgenden Wochen nahm das Oedem der Weichtheile über der linken Thoraxhälfte unter fortdauerndem lebhaften Fieber noch zu. Aus der Fistelöffnung entleerten sich nur noch Spuren von Eiter; die Sonde drang nur noch 3 Cm. weit in den Fistelgang ein. Ende December bildete sich unter heftigen Schmerzen eine fluctuirende Geschwulst auf dem Sternum, dem 3. Intercostalraum entsprechend. Ueber dieser Geschwulst röthete sich die Haut alsbald. Am 4. Januar hatte die Geschwulst den Umfang eines halben Hühnereis erreicht. An demselben Tage bemerkte ich im 4. linken Intercostalraum, unmittelbar nach innen von der Brustwarze, deutlich Fluctuation in der Tiefe. Die Spannung der Flüssigkeit wurde, wie ich mit dem tastenden Finger deutlich unterscheiden konnte, mit jeder Inspiration geringer, mit jeder Exspiration praller. Die fluctuirende Flüssigkeit lag also innerhalb des Brustkorbes. Auf die Spannung des Eiters in dem auf dem Brustbein gelegenen Abscess übten die Athembewegungen nicht den geringsten Einfluss. Höchst auffallend und eigenthümlich war ein durch das Stethoskop am Ende jeder Inspiration an jener fluctuirenden Stelle des 4. Intercostalraums wahrnehmbares Knistern.

Es wurde nun der auf dem Brustbein gelegene Abscess durch einen Einschnitt gespalten, wodurch eine ziemlich beträchtliche Menge Eiter entleert wurde. (Leider unterblieb die Bestimmung des specifischen Gewichts dieser Flüssigkeit.) Auf die Entleerung des Eiters aus dem Abscess waren die Athmungsbewegungen ohne Einfluss, und selbst kräftiges Drängen, wozu der Kranke aufgefordert wurde, vermehrte die Ausflussgeschwindigkeit nicht. Durch die in die Incisionswunde eingesenkte Sonde konnten keine Rauhigkeiten an dem Brustbein entdeckt werden. Der Knochen schien überall mit weichen Granulationen bedeckt zu sein. Ein weiblicher Katheter glitt jedoch ohne grossen Widerstand durch die Incisionswunde am linken Sternalrande vorbei in die Tiefe, hinter die 4. Rippe und liess sich ohne Mühe hinter dieser entlang bis zur Brustwarze führen, wo ich sein vorderes Ende durch den 4. Intercostalraum fühlte und durch einen Einschnitt hervorschob. Es wurde nun ein Drainrohr, die beiden Incisionswunden verbindend, durch die Abscesshöhle gelegt.

Eine bedeutende Erleichterung des subjectiven Befindens, zunächst durch Nachlass des Schmerzes, und ein Nachlass des bisher immer noch sehr beträchtlichen Fiebers waren die nächsten Folgen dieser Operation. Die Eiterung, nach der ersten Entleerung aus dem Abscess auf dem Brustbein, blieb unbedeutend. Dennoch wurde täglich Wasser mittelst Irrigators

durch den Fistelgang getrieben. Dabei stellte sich schon in den ersten Tagen heraus, dass die neu angelegte lange Fistel mit der älteren in der Axillarlinie befindlichen Fistelöffnung in Verbindung stand. Denn bei jeder Injection von Wasser durch die Oeffnung am Brustbein sprang ein haarfeiner Wasserstrahl aus jener Oeffnung in der Axillarlinie hervor. Während die Eiterung aus dem vorderen langen Fistelgange immer mehr versiegte, so dass am 28. Januar das Drainrohr definitiv entfernt werden konnte, trat eine etwas lebhaftere Absonderung durch die alte Fistelöffnung wieder ein, so dass zu deren Erweiterung durch Laminaria geschritten werden musste. Nach Entfernung des Laminariastiftes konnte eine Sonde in der Richtung nach oben und innen noch etwa 9 Cm. weit hinter den Rippen entlang geschoben werden. Allein auch jetzt blieb die Eiterung höchst geringfügig.

Indessen stellten sich am 6. Februar abermals heftigere Schmerzen und Oedem oberhalb der alten Fistelöffnung ein. Eine Wiederholung der Dilatation durch Laminaria hatte jetzt besseren Erfolg, indem nach Entfernung des Stiftes sofort eine beträchtliche Menge Eiter ausfloss. Dann erfolgte rasch die definitive Heilung der Fistel. — Schon seit Anfang Februar war der Urin frei von Eiweiss gefunden und blieb es seitdem.

Am 25. Februar wurde J. V. gänzlich geheilt entlassen. Der Thorax hatte seine normale Gestalt wieder gewonnen und zeigte nicht eine Spur von Einziehung vorn links. Die Percussion ergab die normalen Schallverhältnisse, nur zeigte es sich, dass der Rand des obern linken Lungenlappens seine respiratorische Verschiebbarkeit am Herzbeutel verloren hatte. Ueberall über der linken Lunge, auch über den Fistelöffnungen, war reines vesiculäres Athmungsgeräusch zu hören.

Bei seiner Entlassung wurde die vitale Lungencapacität des J. V. am Spirometer geprüft; er vermochte nur 2300 Cc. Luft in das Instrument zu blasen. — Einen Monat später stellte V. sich nochmals in der Klinik vor. Sein Befinden war seither ungestört geblieben und seine vitale Lungencapacität war auf 3000 Cc. gestiegen.

Diese Fälle von Peripleuritis dürften in mehrfacher Beziehung Beachtung verdienen. — Zunächst schon in Hinsicht auf die Veranlassungen, welche eine Entzündung einer so flach ausgebreiteten, wenig mächtigen, gefäss- und nervenarmen, unter gewöhnlichen Verhältnissen keinen mechanischen Insulten ausgesetzten Bindegewebslage hervorrufen mögen. Dass Eiterung in dieser Bindegewebsschicht, mit Bildung weiter Abscesshöhlen, bei Gelegenheit von Rippenfracturen vorkommen kann, habe ich schon vor Jahren beobachtet (der Fall ist von Dr. G. Suadicani in einer Dissertation „Peripleuritidis specimen" 1865 beschrieben worden). In einem andern Falle (siehe unten Fall III.) beobachtete ich einen peripleuritischen Abscess nach Misshandlungen, welchen ein 10jähriges Kind ausgesetzt gewesen war, ohne dass, wie die Section ergab, eine Rippenverletzung erfolgt war. In diesen beiden Fällen konnte ein mechanischer Insult als

hinreichender Anlass für die Entstehung der Entzündung betrachtet werden.

In den beiden oben von mir beschriebenen Fällen, in den beiden Fällen Wunderlich's und in den beiden Billroth'schen Fällen fehlt jeder Nachweis eines Grundes für die Entstehung dieser seltenen Krankheit. In dem ersten meiner Fälle könnte man versucht sein, die Syphilis, womit der Patient notorisch behaftet war, als ätiologisches Moment heranzuziehen. Dagegen aber streitet der ganze Verlauf des Falles. Syphilitische Entzündungen treten nicht unter dem Bilde eines acut fieberhaften Processes auf, bilden nicht abundante Massen eines consistenten rahmigen Eiters in geräumigen Abscesshöhlen. Kommt es durch nekrobiotischen Zerfall syphilitischer Neubildungen zu einer secundären Eiterung in den Nachbargeweben, so nehmen diese einen chronischen und schleppenden Verlauf.

Entzündungen und Eiterungen kommen auch an anderen Bindegewebsstrecken, welche hinsichtlich ihrer anatomischen Ausbreitung und ihrer physiologischen Function mit dem subpleuralen Bindegewebe in Vergleich gestellt werden können, vor, z. B. im subperitonealen Bindegewebe. Allein in allen solchen Fällen lässt sich der Anstoss zu der Entzündung auf Vorgänge in irgend einem Nachbarorgan zurückführen, z. B. die Entzündung und Eiterung im subserösen Bindegewebe in der Umgebung des Uterus auf den Puerperalzustand, oder die ausgedehnten subperitonealen Eiterungen auf den Darmschaufeln auf Eitersenkung von cariösen Processen der Wirbelsäule oder auf perforirende Darmgeschwüre. Nichts von dergleichen ist in unseren Fällen nachweisbar. — Hätte ich den allgemeinen ätiologischen Nothknecht, die Erkältung, herbeiholen wollen, so würde es mir vielleicht gelungen sein, bei dem einen oder dem andern meiner Kranken einen nassen Fuss heraus zu examiniren. Auffallend bliebe aber auch dann noch die so seltene Verirrung der Wirkung auf das subpleurale Bindegewebe.

In einem der von Wunderlich beschriebenen Fälle traten Symptome von unzweifelhaft pyämischer Natur auf, indem multiple und disseminirte Eiterungen in Theilen beobachtet wurden, die in keiner Weise mit der ursprünglichen Erkrankung in Zusammenhang standen und ebensowenig von einer örtlichen Einwirkung abhängen konnten. Wunderlich will es nicht entscheiden, ob dieser Fall überhaupt als eine spontan entstandene, aber mit successiven Absetzungen langsam verlaufende purulente Diathese oder Pyämie anzusehen sei, oder ob die Peripleuritis eine ursprünglich topische Erkrankung gewesen und erst in Folge der umfänglichen Eiterung

und des geweblichen Zerfalls nachträglich die Pyämie sich hinzugesellt habe.

Der folgende Fall, in welchem Peripleuritis nachweisbar in Folge traumatischer Insulte entstanden war, und in welchem sich der Abscessbildung im subserösen Bindegewebe der Costalpleura nachträglich multiple und disseminirte Eiterungen in den verschiedensten von dem ursprünglichen Erkrankungsherde entfernten Organen hinzugesellten, hat so viel Aehnlichkeit mit dem Falle von Wunderlich, scheint aber entschieden für die nachträgliche pyämische Infection von dem ursprünglich örtlichen Krankheitsherde aus zu sprechen, dass ich ihn mittheilen will, obgleich ich ihn nur kurze Zeit und nur unvollständig beobachtet habe.

Fall III.

C. L., 10jähriges Mädchen aus N. W., aufgenommen in die medicinische Klinik am 1. October 1872 wegen Peripleuritis, auf die chirurgische Klinik verlegt wegen Coxitis am 4. October.

Ueber die Anamnese war nichts Zuverlässiges zu ermitteln. Nur so viel, dass das Kind zu Hause den ärgsten Misshandlungen der eigenen Mutter ausgesetzt gewesen und seit 14 Tagen wegen heftiger Seitenschmerzen die Schule nicht hatte besuchen können.

Status bei der Aufnahme: Schwächlich und bleich aussehendes Kind, sehr mager. — Auf dem linken Stirnbein, nahe der Kranznaht, eine breite tief eingezogene Narbe von einer Wunde, welche angeblich die Mutter dem Kinde früher beigebracht haben soll. — Vom rechten Trochanter abwärts am Oberschenkel mehrfache ausgedehnte Blutunterlaufungen und oberflächliche Hautabschürfungen. — Das Kind fiebert stark mit sehr beschleunigter Athmungs- und Pulsfrequenz.

Der Thorax, von vorn betrachtet, zeigt ganz normalen Bau und beide Hälften betheiligen sich gleichmässig an den Athmungsbewegungen. — Hinten rechts, unterhalb des Schulterblatts, nahe der Wirbelsäule, findet sich eine runde fluctuirende Geschwulst von dem Umfange eines Doppelthalers, welche in ihrer Mitte etwa um 1 Cm. über die umgebende Hautoberfläche prominirt. Bei jeder Exspiration, insbesondere bei Hustenstössen, wird die Geschwulst praller, schlaffer bei der Inspiration. Ueber beiden Lungen ergiebt die Percussion gleichmässig hellen Schall, merklich gedämpft über der oben erwähnten Geschwulst, deren Berührung der Kranken Schmerz verursacht. Stand des Zwerchfells normal. Die Athmungsexcursionen desselben konnten an dem eigensinnigen Kinde nicht geprüft werden. Die spontane Respiration äusserst frequent und oberflächlich. Ueberall über den Lungen hört man durch das Stethoskop vesiculäres Athmungsgeräusch und stellenweise Rhonchi sibilantes. An der erwähnten Stelle hinten unten rechts ist das Athmungsgeräusch etwas leiser. Nirgends, weder über der Anschwellung selbst, noch in deren Umgebung, liess sich pleuritisches Reibungsgeräusch unterscheiden. Der Vocalfremitus konnte nicht geprüft werden wegen Schwäche der Stimme. Eine Rippenfractur

liess sich bei der vorgenommenen Palpation nicht nachweisen, ebensowenig ein Hautemphysem, worauf besonders gefahndet wurde. Herz in der normalen Lage, Töne rein.

Eine Untersuchung der sehr schmerzhaften linken Hüftgelenksgegend wurde nicht wiederholt, weil eine eben zuvor in der chirurgischen Klinik vorgenommene Untersuchung ein negatives Resultat ergeben hatte.

Am 21. October klagte das Kind fast beständig über Frost. Dabei machte die im Rectum gemessene Temperatur starke Sprünge, stieg öfter auf 41. An den Brustorganen fand sich nur eine stärkere Entblössung des Herzens (Ausdehnung der Herzdämpfung über die normalen Grenzen). Es wurden indessen keine Geräusche am Herzen wahrgenommen. — Derselbe Befund am 3. October, insbesondere ist zu bemerken, dass auch an diesem Tage keine Symptome von Pleuritis (kein Reibungsgeräusch und keine stärkere Dämpfung des Percussionsschalls) wahrgenommen und dass auch die Untersuchung des Herzens keinen veränderten Befund ergeben hat. Am 4. October nöthigt die extreme Schmerzhaftigkeit der linken Hüftgelenksgegend, welche etwas angeschwollen erscheint, zu einer abermaligen Untersuchung des Gelenks in der Chloroformnarkose. Bei vorgenommenen Rotationen des Oberschenkels glaubte man in der Gelenksgegend Crepitation zu fühlen. Die Kranke wurde deshalb auf die chirurgische Klinik verlegt.

Hier hat man dem Kinde, mit Rücksicht auf das Hüftleiden, eine Extensionslage gegeben, und wegen der unter den obwaltenden Umständen entgegenstehenden Schwierigkeiten sind Untersuchungen der Brustorgane nicht ferner vorgenommen worden. Das Fieber aber hat mit unregelmässigen Schwankungen und zeitweise extremen Steigerungen der Temperatur fortgedauert, bis das Kind am 12. October gestorben ist.

Von dem Sectionsbefunde hebe ich nur das Wichtigste hervor:

In beiden Pleurasäcken ein ganz frisches eitriges Exsudat von geringer Menge, rechts etwas reichlicher als links. Die linke Lunge noch durchweg lufthaltig, aber zerstreut durch dieselbe eine Anzahl embolischer Infarcte. Der untere Lappen der rechten Lunge nach vorn gedrängt, comprimirt, fast völlig luftleer, mit einem filzigen Fibrinniederschlag in dicker Schicht bedeckt. Diese eitrig-fibrinöse Schicht erhebt sich da, wo die Lunge der Rippenwand angelagert und das Pleuraexsudat abgekapselt gewesen ist, zu einem deutlich prominirenden Rande. Die Pulmonalpleura über dem rechten unteren Lappen braunroth gefärbt, mit zahlreichen subpleuralen Ekchymosen. An der hinteren Fläche dieses Lappens, correspondirend mit der gleich zu erwähnenden Oeffnung in der Pleura costalis, zwei kleine, reichlich erbsengrosse Abscesse. — Mittlerer und oberer Lappen lufthaltig, aber an ihrer Oberfläche von einer dünnen Eiterschicht bedeckt.

Gegenüber der 9. rechten Rippe, etwa 5 Cm. weit von der Wirbelsäule entfernt, ein halbgroschengrosses rundliches Loch in der Pleura costalis. Am Grunde dieses Loches liegt die 9. Rippe etwa 3 Cm. lang vom Periost entblösst vor, mit rauher Knochenfläche. Rings um dieses Loch ist die Pleura costalis eine Strecke weit von der Rippenwand abgelöst, nach oben bis an die 7. Rippe und nach rückwärts bis nahezu an die Wirbelsäule. Zwischen 8. und 9. Rippe konnte man den Finger nach

aussen unter die äusseren Thoraxbedeckungen führen und in einer Tasche von dem Umfange eines Doppelthalers herumbewegen.

Das Herz von normaler Grösse. Die Valvula tricuspid. zum grossen Theil durch frische Ulceration zerstört. Die Reste mit dicken Thrombusmassen, welche sich ins rechte Herzohr erstrecken, bedeckt. In der Wand des rechten Ventrikels, in der Nähe der Valv. III. zwei kirschkerngrosse Abscesse. Die übrigen Herzklappen normal. — In der Milz ein embolischer Infarct mit eitrigem Centrum. — In beiden Nieren zahlreiche keilförmige gelbweisse Herde, vielfach zusammengeflossen. Die Umgebung derselben stark dunkel geröthet. Diese Herde prominiren auf dem Schnitt und auf der Oberfläche der Nieren. Daneben sehr viele kleinste Infarcte mit lebhaft gerötheter Peripherie. — In der Leber einige nadelkopfgrosse weisse Herde (Embolien). — Linkes Hüftgelenk mit Eiter erfüllt. Knorpelüberzug des Kopfes und der Pfanne theilweise zerstört.

Die subpleuralen Abscesse haben offenbar eine geringe Neigung nach innen in den Pleurasack durchzubrechen, wie schon Wunderlich bemerkt hat. In meinem ersten Falle war der Durchbruch durch die ausgedehnte Synechie des Pleurasackes verhindert. Aber auch in dem zweiten, wo, wie aus der ausgiebigen Verschiebbarkeit des unteren Lungenrandes bei den Athmungsbewegungen geschlossen werden konnte, eine ausgebreitete Verwachsung der Pleurablätter untereinander nicht erfolgt war, wurden die Muskelschichten zwischen den Rippen und die Fascien durchbrochen und nicht die Pleura. Durchbruch eines nach traumatischer Einwirkung entstandenen peripleuritischen Abscesses mit nachfolgendem eitrigen Pleuraexsudat habe ich jedoch bei dem oben erwähnten 10jährigen Kinde beobachtet.

Eine fernere höchst bemerkenswerthe Erscheinung ist die Häufigkeit einer Complication von diffuser Nierenentzündung mit Peripleuritis. Meine beiden Fälle von idiopathischer Peripleuritis sowohl wie Wunderlich's beide Fälle waren mit Albuminurie complicirt. Meine beiden jedenfalls nicht etwa Folge des Nierenleidens, denn in dem ersten Falle trat das Nierenleiden erst Monate lang nach dem Bestehen der Peripleuritis auf, im zweiten Falle enthielt der Harn freilich schon Eiweiss und Blut, als der Kranke in die Klinik aufgenommen wurde, allein die Symptome der acuten, diffusen Nephritis verloren sich, bevor noch die Eiterung im subpleuralen Bindegewebe ihr Ende erreicht hatte. Auch in Hinsicht auf die Häufigkeit der Complicationen der eitrigen Peripleuritis mit Nephritis muss ich mich jedes Erklärungsversuchs begeben. Jedenfalls aber bleibt es auffallend, dass dieses Nierenleiden sich so oft zu der Vereiterung gerade dieses Bindegewebsstratums hinzugesellt, während es bei Ent-

zündung des subperitonealen Bindegewebes und bei Eiterergüssen in die serösen Säcke bei Weitem nicht so häufig vorkommt.

Leicht verständlich dagegen ist die Complication mit Pericarditis in einem meiner und in einem der Billroth'schen Fälle. Die Entzündung hatte sich auf das Mediastinalzellgewebe ausgebreitet und auf diesem Wege auch den Herzbeutel ergriffen.

Auch in diagnostischer Beziehung bieten die erzählten Fälle mancherlei Interessantes. In dem ersten lag die Verwechslung mit Empyem so nahe, dass ich dieses Verhältniss hier glaube etwas ausführlicher besprechen zu müssen.

In beiden Fällen, bei Empyema und bei peripleuritischem Abscess, kann es an der leidenden Seite zu einer mehr oder weniger beträchtlichen Ausweitung des Thorax kommen; in beiden Fällen kann die Betheiligung der leidenden Seite an den Athmungsbewegungen gänzlich aufhören; in beiden Fällen ergiebt die Percussion, soweit wie Flüssigkeit von innen der Brustwand anliegt, einen gedämpften, respective ganz leeren Schall; in beiden Fällen vermisst man in gleicher Ausdehnung den Stimmfremitus und in gleicher Ausdehnung verschwindet das vesiculäre Athmungsgeräusch, oder macht an der Grenze des leeren Schallgebiets hauchenden unbestimmten Athmungsgeräuschen Platz.

Allein das Empyem drängt, soweit es die Brustwand berührt, die Rippen gleichmässig nach aussen und dehnt die Intercostalräume ebensoweit insgesammt aus. Der peripleuritische Abscess führt viel rascher an einzelnen Intercostalräumen zur eitrigen Infiltration der die Rippen unter einander verbindenden intercostalen Muskelschichten, hebt damit deren Structur und Function auf, bewirkt dadurch ein stärkeres Auseinanderweichen eines benachbarten Rippenpaares, so dass nun der betreffende Intercostalraum stärker als die übrigen klafft und die begrenzenden Rippen stärker als die übrigen prominiren, während namentlich die oberen Rippen, wie das in meinem ersten Falle geschah, dichter zusammen geschoben erscheinen als an der gesunden Seite. Ein gleiches Verhalten habe ich auch in solchen Fällen, in denen ein Empyem die Costalpleura durchbrochen und ein Eiterdepot unter den äusseren Bedeckungen des Thorax gebildet hatte, nicht beobachtet.

Die durch die Percussion bei Peripleuritis gewonnene Dämpfungsfigur wich hinsichtlich ihrer Ausbreitung am Thorax in allen von mir beobachteten Fällen gänzlich von der Dämpfungsfigur ab, welche man so regelmässig bei Eiteransammlungen im Pleurasack findet. Die Ansammlung erfolgt bei Bildung peripleuritischer Abscesse offen-

bar nach anderen Gesetzen als denen der Gravitation, welche nebst dem Zuge des Zwerchfells den in den freien Pleurasack ergossenen Flüssigkeiten ihren Platz anweisen.

Bei meinem zweiten Falle war unterhalb des durch Eiter von innen hervorgedrängten Theils der Rippenwand die Lunge nicht allein lufthaltig, sondern auch die Circulation der Luft in derselben ungestört geblieben. Die Percussion ergab unterhalb der Fistel im 5. Intercostalraum hellen Lungenschall und durch das Stethoskop vernahm man ganz normales vesiculäres Athmungsgeräusch. Selbst die Bewegungsexcursionen der Lunge bei der Athmung gingen in normaler Weise von statten. Es verschob sich nämlich der untere Lungenrand, wie durch die Percussion nachweisbar, bei tiefen Inspirationen um 2 Cm. nach abwärts. Es kommen nun freilich Pleuraexsudate vor, welche sich in dem Einschnitt zwischen oberem und unterem Lungenlappen ansammeln, sogar die anlagernden Rippen vordrängen, aber sich deshalb nicht gegen das Zwerchfell senken können, weil der untere Theil des Pleurasackes durch ältere Adhäsionen obliterirt ist. Dann ist aber der also an die Rippenwand angeheftete untere Lungenlappen regelmässig luftleer comprimirt und nimmt also an der Athmung nicht mehr Theil.

Von ganz besonderer Wichtigkeit aber ist der gänzliche Mangel aller Symptome von Verdrängung der Nachbarorgane, der Leber und des Herzens, bei peripleuritischen Abscessen, welche bei Pleuraexsudaten, welche ein Vordrängen der Rippenwand bewirkt haben, niemals vermisst werden. Sobald ein Pleuraexsudat sich auf dem Zwerchfell sammelt, oder bis an das Mediastinum reicht, geben diese dem Drucke immer leichter und früher nach als die Rippenwand.*)

In allen drei im Jahre 1872 von mir beobachteten Fällen von Peripleuritis wurde Fluctuation des Eiters in einem Intercostalraum deutlich wahrgenommen und in allen drei Fällen auch ein Erschlaffen der Abscesswand bei der Inspiration und ein Prallwerden derselben bei jeder Exspiration bemerkt. Diese letzte Erscheinung trat auch in dem ersten Falle in auffallendem Grade hervor, obgleich der

*) Eben im Begriffe, diese Zeilen an die Redaction des Archivs abzusenden, kommt mir ein neuer Fall von Peripleuritis vor. Zwischen dem rechten Sternalrand und der rechten Brustwarze sind die Rippenknorpel geschwulstartig vorgewölbt. Die ganze prominirende Geschwulst ist bei dem 9jährigen Kinde bretthart. Die Percussion giebt leeren Schall. Athmungsgeräusche fehlen. Der Spitzenstoss des Herzens ein wenig nach aussen von der Papillarlinie, das Herz ist also in diesem Falle durch das dem Mediastinum anlagernde Exsudat ein wenig verdrängt.

Patient der Schmerzen wegen so oberflächlich athmete, dass nicht einmal constatirt werden konnte, ob der untere Leberrand überhaupt eine respiratorische Locomotion erfuhr oder nicht.

Mir ist es nun bisher noch nie geglückt bei Pleuraexsudaten, welche die Rippen nach aussen gedrängt hatten, Fluctuation zu fühlen, wenn der Eiter nicht die Costalpleura durchbrochen hatte, selbst in solchen Fällen nicht, in denen ich die Erschütterungen, welche die Bewegungen des Herzens in der im Pleurasack angesammelten Flüssigkeit hervorriefen, deutlich durch einen Intercostalraum fühlen konnte (Empyema pulsans). Und ebensowenig habe ich in solchen Fällen eine Verminderung der Spannung der Intercostalräume bei der Inspiration und eine Vermehrung derselben bei der Exspiration wahrnehmen können. Vielmehr ist mir noch vor Kurzem der Fall vorgekommen, dass ich das Pulsiren des Empyems im 4. linken Intercostalraum, in der Nähe der Brustwarze, während der Exspiration sehr deutlich fühlen konnte. Während der Inspiration spannten sich die Intercostalmuskeln, der Intercostalraum wurde praller und die Pulsation des Empyems viel weniger deutlich.

Biermer berichtet in dem unter Virchow's Redaction erschienenen Handbuch der spec. Pathol. und Therap. Bd. V. S. 800 von einem Falle, in welchem ein flüssiger Erguss bei einem sehr mageren Kranken mit weiten Intercostalräumen die linke Pleura bis zur 2. Rippe erfüllte, und in welchem der 2., 3. und 4. Intercostalraum bei jeder Inspiration einsanken und sich bei jeder Exspiration vorwölbten. Allein es ist dabei nicht bemerkt, ob die linke Thoraxhälfte durch den Erguss ausgeweitet gewesen sei. Mac Donnell in Dublin hat, nach einem Citat von Wintrich, die Abnahme der Spannung der unter der äusseren Haut fühlbaren Flüssigkeit beim Empyema necessitatis während der Inspiration und das Prallerwerden solcher Abscesse während der Exspiration für ein sicheres Zeichen ihrer Communication mit dem Pleurasack erklärt. Mac Donnell's Mittheilung liegt mir nicht im Original vor, ich weiss also nicht, ob er seine Beobachtungen an solchen Fällen von Empyem mit ausgeweitetem Thorax machte, auch nicht, ob ihm vielleicht eine Verwechslung mit Peripleuritis begegnet sein kann. Ich habe die Erscheinung bisher nicht bei Empyema necessitatis beobachtet.

Ich möchte nach meinen bisherigen Erfahrungen annehmen, dass bei Pleuraexsudaten, welche die Rippen vordrängen, eine inspiratorische Erschlaffung der Intercostalräume und ein exspiratorisches Prallerwerden derselben nicht vorkommt. Denn in solchen Fällen wird stets das Zwerchfell an der leidenden Seite nach abwärts dis-

locirt und meistens mit nach abwärts convexer Kuppe gegen den Bauchraum gerichtet sein. Wenn nun unter solchen Umständen das Zwerchfell an der kranken Seite überhaupt noch fungirt, so müsste dessen inspiratorische Verkürzung eher eine vermehrte als eine verminderte Spannung der den flüssigen Pleurainhalt begrenzenden Weichtheile bewirken. So mächtige Pleuraexsudate stehen aber unter einem so hohen Druck, dass die inspiratorische Wirkung der gesunden Zwerchfellshälfte auf die Spannungsverhältnisse in der gesammten Brusthöhle keinen bemerkbaren Einfluss auf den hydrostatischen Druck in der leidenden Pleura auszuüben im Stande ist.

Es ist zwar richtig, dass man sich bei der Entleerung eines flüssigen Pleuraexsudats durch den Troikart vorsehen mag, wenn man das Ansaugen von Luft in die Pleurahöhle durch die Canüle während der Inspirationen des Kranken verhüten will. Allein, wer öfter Gelegenheit gehabt hat, grosse Pleuraexsudate, welche Ausweitung des Thorax herbeigeführt hatten, auf diesem Wege zu entleeren, der wird bemerkt haben, dass im Beginn der Operation die Flüssigkeit in continuirlichem, von den Athmungsbewegungen nicht beeinflusstem Strome abfliesst. Erst wenn eine gewisse Menge von Exsudat abgeflossen ist, beginnt die exspiratorische Acceleration des Stromes. Mir ist es zweimal begegnet, dass während der Entleerung pleuritischer Exsudate durch einen feinen Explorativtroikart Luft unter zischendem Geräusch bei einer kräftigen Inspiration des Kranken in die Pleurahöhle eingesogen wurde, beide Male aber erst dann, als bereits verschiedene tausende von Cubikcentimetern des Exsudats entleert worden waren.

Endlich möchte ich noch auf die Beschaffenheit des Eiters aus peripleuritischen Abscessen aufmerksam machen, insofern auch diese eventuell diagnostisch verwerthet werden könnte. In beiden Fällen, in welchen ich die Abscesse eröffnete, entleerten dieselben ein Pus bonum et laudabile von der Consistenz eines Eiters, wie er aus acut entstandenen Zellgewebsabscessen entleert zu werden pflegt. Leider wurde nur in dem ersten Falle das specifische Gewicht bestimmt, es betrug 1041. Ich habe in ziemlich vielen Fällen eitrige Exsudate aus der Pleurahöhle entleert und ziemlich regelmässig das specifische Gewicht des Pleuraeiters bestimmt. Darunter befanden sich ganz frische Exsudate und solche von mehrjährigem Bestande. Das specifische Gewicht aller dieser Eiterproben schwankte zwischen 1028 und 1032. (Nicht eitrige Pleuraexsudate, deren ich auch eine nicht ganz geringe Anzahl untersucht habe, zeigen ein specifisches Gewicht von nur 1019 bis 1020.) Das specifische Gewicht des

frischen Eiters aus dem peripleuritischen Abscess gleicht, wie mich vergleichende Untersuchungen an Eiter aus frisch geöffneten Leistenbubonen gelehrt haben, dem Eiter aus anderen Zellgewebsabscessen. Eiter aus alten Abscesshöhlen mit anhaltendem Abfluss durch Fisteläffnungen zeigt ein dem Pleuraeiter gleiches specifisches Gewicht (Abfluss aus einem spontan aufgebrochenen Senkungsabscess bei Wirbelcaries) und auf ein gleich niedriges Eigengewicht ging denn auch in meinem ersten Falle von Peripleuritis, bei anhaltendem Abfluss, schon nach sechs Tagen der gesammelte Eiter herunter.

Die Prognose der Peripleuritis stellt sich nach den bisher vorliegenden Beobachtungen keineswegs günstig. Von den 2 Fällen Wunderlich's, 2 Fällen Billroth's und den 4 Fällen, welche zu meiner Beobachtung gekommen, von also insgesammt 8 Fällen haben 4 einen tödtlichen Ausgang genommen, und zwar 2 durch Pyämie, 1 durch Nierenentzündung und Erschöpfung, 1 durch Pericarditis und Erschöpfung. — Nur 2 Fälle kamen zu vollständiger Genesung, 1 Fall Billroth's und der zweite der von mir eben beschriebenen. In 2 Fällen war die Genesung insofern eine unvollständige, als Schrumpfung der betreffenden Thoraxhälfte eintrat und als in Wunderlich's erstem Falle neben einem Rest von Pleuraexsudat zur Zeit der Entlassung des Kranken aus der Beobachtung noch Albuminurie bestand. Einen ganz enormen Grad erreichte die Einziehung der Rippen und dadurch die Verengerung der Thoraxhälfte in dem vor 10 Jahren von mir beobachteten und von Suadicani beschriebenen Falle. Der Kranke machte seinem Leben durch Selbstmord ein Ende und Suadicani fand Gelegenheit in der hiesigen Anatomie eine sehr genaue Untersuchung der Leiche anzustellen, deren wesentlichste Resultate, soweit sie den Thorax betreffen, ich hier mittheilen will:

Skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule im Brusttheile mit der Convexität nach rechts und compensirende Krümmungen im Hals- und Lendentheile, die Rippen der rechten Seite von normaler Gestalt, nur etwas mehr horizontal gerichtet. An der linken Seite finden sich zunächst an der 2. und 3. Rippe, sowie am Knorpel der 6. die unverkennbaren Spuren verheilter Fracturen. Die 2. und 3. Rippe durch zwei Knochenbrücken mit einander verbunden. Ebenso sind die 4., 5., 6. und 7. Rippe in ihrem mittleren Theile in einer Ausdehnung von 4 Cm. durch Knochensubstanz je miteinander verwachsen, und wieder findet sich eine solche knöcherne Verbindung von etwas geringerer Ausdehnung zwischen der 9. und der 10. Rippe. Von der 2. bis zur 5. haben die linken Rippen die von Parise

unter dem Namen der pleuritischen Costal-Osteophyten beschriebene dreiseitig-prismatische Gestalt, die 1. und die 7 unteren Rippen hinsichtlich ihrer Gestalt unverändert, aber schmäler und dünner als die der rechten Seite. In bemerkenswerther Weise war auch die Richtung der Rippen der linken Seite verändert, indem sie anfangs horizontal von der Wirbelsäule verlaufend, sich weiterhin hakenförmig nach abwärts bogen. Die Intercostalräume waren bis auf deren hinteren Theil verwischt, in der Mitte die Rippenränder theilweise über einander geschoben und der mittelste Theil der 8. Rippe sogar von der 7. und 9. Rippe, deren Ränder sich hier berührten, total verdeckt.

Das Innere der linken Brusthälfte hatte auf diese Weise die Gestalt eines Stundenglases erhalten. Die grösseste Enge fand sich zwischen dem Punkte, wo die 2. Rippe gebrochen gewesen war, und dem Körper des 10. Brustwirbels, welche beiden Punkte nur 5½ Cm. von einander entfernt waren. Ober- und unterhalb dieser Enge erweiterte sich die linke Brusthälfte.

Aber nicht allein durch die abnorme Krümmung und Richtung der Rippen war die linke Brusthälfte verengt, sondern auch durch die ungeheure Menge subpleuralen Schwielengewebes, welches den hinteren Theil des linken Cavum thoracis einnahm und den Raum zwischen der Wirbelsäule und den Angulis costarum gänzlich ausfüllte, indem sie von den äusseren Enden der Querfortsätze der Wirbel ausgehend sich bis auf 5 Cm. gegen die vorderen Rippenenden hin erstreckte. Diese Masse bildete einen Keil von 20 Cm. Länge und durchschnittlich 2 Cm. Höhe, war am mächtigsten an jener engen Stelle zwischen 2. Rippe und 10. Brustwirbel.

Missstaltungen des Thorax von gleich hohem Grade und so massenhafte Schwielenbildungen habe ich nach Resorption von Pleuraexsudaten nicht beobachtet.

Was nun die Behandlung anbetrifft, so muss dieselbe, meiner Ansicht nach, sich vor allem die möglichst rasche und möglichst vollständige Entleerung des Eiters nach aussen zur Aufgabe machen. Je früher das geschieht, desto mehr Aussicht ist vorhanden, die Ausbreitung der Eiterung und die Entstehung weiter buchtiger Abcesshöhlen zu verhindern. Denn dass die Ausbreitung der Eiterung bei Peripleuritis ebenso wie bei anderen Zellgewebseiterungen vornehmlich von einem ersten Ausgangspunkte aus durch Infiltration des gebildeten Eiters in die Nachbarschaft, also durch eine Art von Localinfection, und dass dieses Vordringen des gebildeten Eiters zum grossen Theil durch den hydrostatischen Druck, unter welchem er steht, bewirkt wird, das scheint mir ausser allem Zweifel. Das lehrt gerade beim peripleuritischen Abscess auch die Schnelligkeit, womit die intercostalen Weichtheile bei dieser Krankheit der eitrigen Schmelzung unterliegen. Je früher die Entleerung des Eiters erfolgt,

desto geringer wird voraussichtlich auch die Gefahr eines Durchbruchs in die Pleura, eines Uebergreifens des Entzündungsprocesses auf den Herzbeutel, einer secundären Nierenentzündung und der Pyämie werden, desto früher endlich wird man dem die Kräfte consumirenden Einfluss des begleitenden Fiebers eine Grenze setzen. —

Die Entleerung muss, sobald man durch einen Intercostalraum Fluctuation fühlt, durch einen breiten Einschnitt durch die intercostalen Weichtheile erfolgen. Die vorgängige Punction des Abscesses durch einen Troikart ist, sobald die Diagnose festgestellt, überflüssig und mit Rücksicht auf die Möglichkeit einer Durchbohrung der Pleura und einer Verletzung der Lunge gefährlich. — Da nun die Erfahrung gelehrt hat, dass der peripleuritische Eiter meistens in vielfächerigen, oft nur durch enge Kanäle mit einander communicirenden buchtigen Abscessen enthalten ist, und dass also die Entleerung dieser Abscesshöhlen und ihre Reinigung nicht gut von einem Punkte aus gelingen kann, so würde ich rathen, überall da dem Eiter Luft zu machen, wo man ihn von aussen fühlen, oder wo man mit einer in die Abscesshöhle geführten gebogenen Sonde einen Intercostalraum hervordrängen kann, selbst wenn zu dem Ende eine grössere Zahl von Einschnitten erforderlich werden sollte. Es kommt eben darauf an, den Eiter möglichst vollständig zu entleeren und dadurch einer jauchigen Zersetzung und der Gefahr einer septichämischen Infection vorzubauen. In meinem zweiten Falle hat sich mir die Drainage als sehr nützlich bewährt. Sie verhütet eine vorzeitige Schliessung der angelegten Fisteln. — Es versteht sich endlich von selbst, dass je nach Umständen mehrmals täglich zu wiederholende Ausspülungen der Abscesshöhlen und Fistelgänge mittelst Irrigators zur völligen Verhinderung neuer Eiteransammlungen und der damit verbundenen Gefahren unumgänglich nothwendig sind. Sobald der Eiter durch üblen Geruch faulige Zersetzung verräth, würde ich eine Vermischung des Spülwassers mit gleichen Theilen frischer filtrirter Ochsengalle empfehlen. Je früher es gelingt, auf diese Weise den Process zur Heilung zu bringen, desto rascher und vollständiger wird sich die durch den Abscess comprimirte Lunge wieder ausdehnen und desto wahrscheinlicher wird die zu besorgende Schrumpfung und Missstaltung des Thorax ausbleiben oder nur bis zu einem geringen Grade zu Stande kommen. — Welche anderweitige therapeutische Maassregeln durch Complicationen u. s. w. nothwendig werden können, das hängt ja in jedem einzelnen Falle von den Umständen ab.

III.

Die chronische Lungentuberculose.*)

Von

Professor Dr. Rindfleisch
in Bonn.

Vorbemerkung.

Die anatomische Uebereinstimmung, welche die primärentzündlichen Infiltrate tuberculöser Individuen mit den (secundären) Miliartuberkeln ebenderselben darbieten, hatte mich veranlasst, jene primären Affecte in einer vorläufigen Mittheilung als „tuberculöse Entzündungen" zu bezeichnen (Vortrag in der Sitzung vom 18. November 1872 der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Bonn). Dieser Name hat zu Missverständnissen Veranlassung gegeben und droht die vorurtheilsfreie Beurtheilung meiner Studien zu beeinträchtigen. Mir kam es lediglich darauf an, für eine Entzündungsform, in deren anatomischer Specificität sich meines Erachtens ein zu Grunde liegendes constitutionelles Leiden ausspricht, eine prägnante, die nahe Beziehung zur Miliartuberculose einschliessende Bezeichnung zu finden. Da indessen ziemlich dieselbe Sache bislang unter der Bezeichnung „scrophulöse Entzündung" gegangen ist, so habe ich mich trotz gewisser Scrupel, die ich in dieser Beziehung hege, im Folgenden der alten Bezeichnungsweise wiederum angeschlossen.

*) Kürzere Mittheilungen aus dem Abschnitt: „Acute und chronische Tuberculose" des Handbuchs der speciellen Pathologie und Therapie (V. Bd.), welches, redigirt von v. Ziemssen, im Verlage des Deutschen Archiv's (Leipzig, F. C. W. Vogel) erscheint.

Bei der Wichtigkeit der hier besprochenen und gerade jetzt wieder lebhaft discutirten Fragen kommt die Redaction gern dem Wunsche des Herrn Verfassers, seine Mittheilungen durch Aufnahme in diese Blätter schneller veröffentlicht zu sehen, nach. Die Redaction.

I. Allgemeines über Tuberculose und Scrophulose.

Ueber den Begriff und das Wesen der Tuberculose ist seit Jahrzehnten so viel gestritten worden, und giebt es auch heute noch so weitgehende Meinungsverschiedenheiten, dass es nicht allein unklug, sondern geradezu unverzeihlich wäre, wenn Jemand eine specielle Darstellung der Lungentuberculose versuchen wollte, ohne vorher seinen Standpunkt in der Tuberculosefrage überhaupt erörtert zu haben. Ich fühle mich aber um so mehr dazu veranlasst, als es meine Absicht ist, durch eine Reihe neuer Beobachtungen den etwas enge gewordenen Rahmen der Lungentuberculose wieder zu erweitern und denjenigen auch von pathologisch-anatomischer Seite Recht zu geben, welche trotz der abweichenden Lehren mit Recht gefeierter Anatomen und Aerzte nicht aufgehört haben, die Lungenschwindsucht als eine wesentlich tuberculöse Affection aufzufassen.

Es hat bekanntlich eine Zeit gegeben, wo die pathologische Anatomie mit einigem Stolz auf ihre Kenntniss der Phthisis tuberculosa hinwies. Die Thesen Laënnec's über die graulich durchscheinende Granulation und deren Umwandlung zum gelben Tuberkel verbreitete nach langen Kämpfen ein wohlthuendes Licht über das Wesen des genannten Zerstörungsprocesses und die grosse und augenfällige Uebereinstimmung, welche die Krankheitsbilder in den verschiedensten Organen des Körpers, vornehmlich aber in Lungen, Nieren und an Schleimhäuten darbieten, fand eine willkommene Erklärung in dem Axiom, dass es nur eine Phthisis gebe, nämlich eine Phthisis tuberculosa. Die unverholene Anerkennung, welche später Laënnec's Anschauungen in Rokitansky's weitverbreitetem Lehrbuche fanden, trug ebensosehr zu deren Einbürgerung auf deutschem Boden bei, als die schnelle Adoption derselben von Seiten der klinischen Lehrer. Indessen schwieg die Opposition niemals ganz und hat von Mitte der vierziger Jahre bis heute ihr Haupt von Jahr zu Jahr mächtiger erhoben. Der schwache Punkt der Laënnec'schen Lehre wurde erkannt und gegen ihn Angriff auf Angriff gerichtet. Nicht Alles, was wir in phthisischen Lungen an gelblich käsiger Masse finden, geht aus der grauen halbdurchsichtigen Granulation hervor, das Meiste davon ist ein einfaches Entzündungsproduct! In vielen Fällen Alles! — so lautet der Einwurf, welcher sich je länger je mehr geltend machte und zu neuen Aufstellungen über das Wesen der Tuberculose führte. Vor Allem gelang es Virchow, unter Vermeidung der Fehler, welche die allzu radicale Opposition Andral's und Reinhard's zum Schaden der Wahrheit begangen

hatte, die Lehre Laënnec's durch eine zeitgemässere Fassung zu ersetzen. Nur der miliare Tuberkel sollte fortan als Tuberkel angesehen, nur durch den Befund der grauen halbdurchsichtigen Granulation ein Process als echt tuberculös legitimirt sein. Käsige Zustände könnten ebensowohl von eingedicktem Eiter und anderen zellenreichen Neubildungen, als von regressiven Miliartuberkeln herrühren, und deshalb sei und bleibe es die Aufgabe der pathologischen Anatomie, überall das, was käsig-entzündlich sei, von dem zu trennen, was kraft seiner Beziehung zum miliaren Tuberkel als ächt tuberculös angesprochen werden könne. An der Hand dieser Directive wurde die Phthise des Urogenitalapparats als das Prototyp einer echten Phthisis tuberculosa hingestellt, die tuberculöse Natur der Darm- und Kehlkopfschwindsucht wurde einigermaassen problematisch, die Lungenschwindsucht aber wurde ihres tuberculösen Nimbus fast ganz entkleidet und in der Hauptsache als käsige Bronchopneumonie bezeichnet. So war trotz aller Uebereinstimmung der klinischen sowohl als der anatomischen Krankheitsbilder, trotz der so häufigen Combination der einzelnen Glieder bei demselben Individuum, trotz der übereinstimmenden ätiologischen Verhältnisse die Kette gebrochen, welche bis dahin von den Phthises tuberculosae der verschiedenen Organe gebildet ward, und das vornehmste Glied, die tuberculöse Lungenschwindsucht, so zu sagen, ganz abgetrennt.

Die praktische Medicin verhielt sich diesen Neuerungen gegenüber lange ablehnend. Nur Felix Niemeyer hat sie freimüthig acceptirt und sich dabei gut befunden. Aber nicht von dieser Seite kamen die neuen Untersuchungen und Feststellungen, welche im Laufe des letzten Decennium zu einer abermaligen Wandlung und Läuterung unserer Auffassung geführt haben. Diese Rolle war vielmehr der Experimentalpathologie vorbehalten. Die alte Frage von der Uebertragbarkeit der Tuberculose wurde neuerdings, zuerst von Villemin, angeregt. Man impfte Kaninchen und Meerschweinchen mit frischen Miliartuberkeln, mit käsiger Materie, mit den Sputis von Phthisikern und erzielte das überraschende Resultat, dass „bei gewissen Thieren" diese Impfungen von positivem Erfolge sind und den Ausbruch einer acuten, selbst tödtlichen Miliartuberculose nach sich ziehen. Schon längst hatte Buhl die Idee verfolgt und ausgesprochen, dass die Miliartuberculose als eine Resorptionskrankheit aufzufassen sein dürfte, Virchow hatte darauf aufmerksam gemacht, dass man thatsächlich in fast allen Fällen von acuter disseminirter Miliartuberculose irgendwo im Körper einen käsigen Herd, am häufigsten eine verkäste Lymphdrüse antreffe; nach den erwähnten

Versuchsergebnissen wurden namentlich solche Fälle interessant, wo sich eine besonders reiche Anhäufung miliarer Tuberkel in der nächsten Umgebung der käsigen Herde vorfand, mithin der letztere sich in handgreiflichster Weise als der „Ort der Impfung und Resorption" qualificirte. Der miliare Tuberkel büsste auf diese Weise seine Originalität ziemlich ein, er wurde zum Resorptionsknötchen, die Miliartuberculose zu einem Accidens, bei dem es sich nur noch um die Feststellung der Bedingungen handeln konnte, unter welchen es eintritt oder nicht eintritt. In letzterer Hinsicht war es zunächst interessant, durch die Experimente Waldenburg's zu erfahren, dass es beinahe gleichgültig ist, was man impft und wie man impft, um „bei gewissen Thieren" positive Resultate zu erzielen. Waldenburg legte nur noch auf die feinkörperliche Beschaffenheit der Giftes einigen Werth. Cohnheim und Fränkel aber wiesen nach, dass man „bei gewissen Thieren" überhaupt gar nichts einzuimpfen brauche und dass die blosse Erregung eines Entzündungs- und Eiterungsprocesses schon genüge, Kaninchen und Meerschweinchen tuberculös zu machen. Es ergiebt sich hiernach ganz von selbst, dass für die Entstehung der Miliartuberculose vor allen anderen Bedingungen die „Individualität des Geimpften" in Betracht kommt. Kaninchen und Meerschweinchen sind vor den meisten andern Versuchsthieren durch ein höchst charakteristisches Verhalten ihrer eitrigen Entzündungsproducte ausgezeichnet. Dieselben haben eine unverkennbare Neigung rasch zu verkäsen. Nach den unschuldigsten Eingriffen findet man namentlich bei Kaninchen oft enorme Käsemassen in die Maschen des lockeren Bindegewebes infiltrirt oder frei in den serösen Säcken. Was liegt daher näher, als dass wir uns die besondere Prädisposition gerade dieser Thiere für die Miliartuberculose als eine weitere Consequenz jener anderen Prädisposition zu käsiger Entzündung erklären und uns vorstellen, dass sich diese Thiere mit ihren eigenen Entzündungsproducten impfen, dass sie sich selbst tuberculisiren.

So weit die Versuche und Beobachtungen an Thieren. Man hat sich, wie gesagt, bemüht, daraus vor Allem die infectionelle Natur der Tuberculose zu deduciren und die Existenz eines Virus tuberculosum behauptet, welches ähnlich dem syphilitischen Contagium von einem Individuum auf jedes andere gesunde übertragbar sei. Ich bin weit entfernt, diese Auffassung a priori zu beanstanden, im Gegentheil werde ich bei den Erörterungen über Specificität und Histologie des Tuberkels auf dieselbe zurückzukommen und daran vielfach zu erinnern und anzuknüpfen haben. Einstweilen aber ist

es mir wichtiger, jene Versuchsergebnisse in einer anderen Richtung zu verwerthen und die frappante Aehnlichkeit hervorzuheben, welche zwischen der besonderen Prädisposition „gewisser Thiere" für die Tuberkelbildung einerseits und dem vorzugsweise häufigen, ja fast ausschliesslichen Vorkommen des Tuberkels bei einer bestimmten Gruppe von Menschen, nämlich den scrophulösen, andererseits besteht.

Ein eigenthümlicher Verlauf aller oder fast aller Entzündungsprocesse, von welchen gewisse Individuen befallen werden, ist das charakteristische Merkmal einer constitutionellen Krankheit, welche wir von Alters her Scrophulosis nennen. Während wir bei einem sonst normalen Individuum erwarten dürfen, dass ein acut entzündliches Infiltrat des Bindegewebes, sei es einer Schleimhaut oder einer Drüse, in verhältnissmässig kurzer Zeit entweder eitrig schmelzen oder sich wieder zertheilen werde, besteht bei jener Krankheit eine unverkennbare Neigung zu einer Verschleppung des abnormen Zustandes. Das Infiltrat schwindet nur sehr allmählich wieder oder es bleibt vorläufig ganz liegen und macht an Ort und Stelle regressive Metamorphosen durch, welche in die Kategorie der Verkäsung gehören. Die Frage, worin dieses aussergewöhnliche Verhalten der Entzündungsproducte begründet sei, hat natürlich die Aerzte aller Zeiten aufs Lebhafteste beschäftigt. Aeltere Autoren nehmen eine Schärfe im Blutwasser an, welche bei der Exsudation die Poren der Gewebe verstopfe; Laënnec, welcher, wie wir sahen, jedes käsige Exsudat aus dem grau durchscheinenden Granulum hervorgehen liess, bahnte damit der Idee einer von Hause aus festen Neubildung die Wege, Andral legte den Accent auf die Austrocknung und Eindickung eines vorher flüssigen eitrigen Productes; für Rokitansky ist der „gelbe" Tuberkel ein Exsudat „entarteter Proteinstoffe"; Virchow machte zuerst auf den vorwiegenden Zellenreichthum des scrophulösen Exsudates aufmerksam. Er betonte dessen mehr „hyperplastischen" Charakter, sowie die Hinfälligkeit der zelligen Elemente, welche es zusammensetzen. Ich möchte meinerseits hinzufügen, dass die frischen scrophulösen Exsudate verhältnissmässig grosse Zellen enthalten mit matt glänzendem Protoplasma und in Theilung begriffenem oder doppeltem kernkörperchenhaltenden Kern. Es macht mir den Eindruck, als ob die ausgewanderten farblosen Blutkörperchen, welche bei normalen Individuen von den Blutgefässen des Entzündungsgebietes entweder gegen eine benachbarte freie Oberfläche vordringen oder den Lymphgefässanfängen und Lymphdrüsen zustreben, oder endlich

sich an bestimmten Punkten zu Abscessen vereinigen, beim scrophulösen Individuum eine Neigung hätten, sich auf ihrem Wege durchs Bindegewebe zu vergrössern, etwa durch Intussusception eiweissartiger Substanzen anzuschwellen und in diesem Schwellen selbst abzusterben und dann sehr allmählich zu zerfallen.

Die Consequenzen dieser eigenthümlichen Anomalie der Vegetation machen sich bei allen Entzündungsprocessen der Scrophulösen geltend; weniger natürlich bei den oberflächlichen Haut- und Schleimhautkatarrhen, als bei den tiefer sitzenden parenchymatösen Entzündungen der Drüsen und anderer Organe.

Was den scrophulösen Katarrh anlangt, so ist längst auf den grossen Zellenreichthum und die daher rührende dickliche, zum schnellen Eintrocknen disponirte Beschaffenheit der scrophulöskatarrhalischen Secrete aufmerksam gemacht. Ich pflichte nicht nur dieser Angabe völlig bei, sondern finde ausserdem auch einen höchst bemerkenswerthen Unterschied des Grades der zelligen Infiltration, welche das bindegewebige Parenchym der Mucosa bei einem einfachen und bei einem scrophulösen Katarrh erfährt. Bei letzterem liegen die Exsudatkörperchen so dicht, dass sie sich in einem gewissen äussersten, an das Epithel anstossenden Saum unmittelbar berühren; auch reicht eine Zone mässiger Infiltration des Bindegewebes, ein reichlicheres Durchsetztsein mit „einzelnen" oder mit „Reihen" von Rundzellen bis tief in die Submucosa hinein. Ehe diese Zellen nicht sämmtlich wiederum verschwunden sind, kann die Schleimhaut nicht als normal angesehen werden. Viele von ihnen wandern allmählich an der freien Oberfläche aus und werden secernirt, andere werden in die Lymphgefässanfänge aufgenommen, noch andere erfahren eine fettig-körnige Entartung; ihr Detritus mischt sich theils der Lymphe bei, welche aus dem Entzündungsgebiet in die benachbarten Lymphdrüsen abfliesst, theils gelangt er in das Secret, in welchem man stets grosse Mengen feinster Körnchen mit Molecularbewegung antrifft.

Ob wir in der Entstehung und dem Transport dieses Detritus zugleich die Entstehung und den Transport des Tuberkelgiftes vor uns haben? Es scheint fast so, doch muss es vorläufig genügen, auf diese Möglichkeit hingewiesen zu haben. Wir sehen, es sind verschiedene Wege zur Entlastung der Schleimhaut offen. Trotzdem erhält sich der infiltrirte Zustand merkwürdig lange. Am selbstständigsten verhält sich der erwähnte subepitheliale Keimgewebssaum. Hier drängt die entzündliche Neoplasie offenbar zu einer mehr bleibenden Ausgestaltung. Dies erscheint mir um so wichtiger, als

gerade das subepitheliale Bindegewebe es ist, wo sich im Falle einer tuberculösen Verschwärung die ersten miliaren Tuberkel bilden. Dass es beim scrophulösen Katarrh der Kinder so häufig nicht zur Tuberculose und Geschwürsbildung kommt, rührt, wie mir scheint, davon her, dass je jünger das Individuum um so mehr mit der in Rede stehenden Mala indoles eine gewisse kräftige Hyperämie in stetem Kampfe ist, welche durch Zuführung reichlicher Ernährungsflüssigkeit die Secretion und die Anfänge der Lymphwege frei erhält, auch wohl durch rechtzeitige Vascularisation des subepithelialen Keimgewebes eher zur Bildung von wirklichen Fleischwärzchen (Granula) Veranlassung gibt. Ich setze also diese „gesunde Vegetation", welche den Bann der Tuberculose gewissermaassen durchbricht und bei dem scrophulösen Katarrh eine vollständige Restitution des normalen Zustandes ermöglicht, auf Rechnung der meist noch jugendlichen, in voller Entwicklung begriffenen Natur des Patienten, will aber gern zugeben, dass das gleiche Verhältniss, ich meine dieses Ankämpfen einer so zu sagen gesunden Entzündung gegen die Producte der Mala indoles, in der ganzen Geschichte der Tuberculose wiederkehrt, und dass eine örtliche oder allgemeine Heilung der krankhaften Veränderungen nur von ihr zu erwarten ist.

Weitaus charakteristischer sind die Producte der tiefsitzenden, parenchymatösen Entzündungen, welche unter dem Einfluss der Scrophulose verlaufen. Es handelt sich dabei in erster Linie stets um Vorgänge im Bindegewebe der verschiedensten Drüsen und anderer compacter Organe, also um ein Aequivalent der gewöhnlichen acuten oder chronischen interstitiellen Entzündung. Virchow hat den Unterschied einer gewöhnlichen und einer scrophulösen Entzündung dadurch zu bezeichnen gesucht, dass er der letzteren einen mehr hyperplastischen Charakter beilegte; meines Erachtens gewinnen wir eine richtigere Vorstellung von dem Wesen der scrophulösen Entzündung, wenn wir ihren entzündlichen Charakter festhalten und ihre besonderen Merkmale der directen Vergleichung mit dem einfachen Processe entnehmen. So tritt uns denn vor Allem der bleibend infiltrative Charakter der scrophulösen Entzündung entgegen. Bei gewöhnlichen Entzündungen ist die Infiltration ein vorübergehender Zustand, welcher seine naturgemässe Lösung entweder in der Abscedirung, oder in der Organisation, oder auch in der Resolution findet. Hier ist ein zellenreiches Infiltrat des Bindegewebes die erste, wichtigste und einzige Leistung des Entzündungsprocesses. In diesem Infiltrate erstarrt das Bindegewebe

zu einer derben, dichten, graudurchscheinenden Masse, in welcher sich die Akme des Processes darstellt. In dem Maasse als dieselbe eintritt, werden die Blutgefässe für Blut unzugänglich, und dieser Umstand sowie die grosse Dichtigkeit der Neubildung überhaupt hat die Folge, dass das ganze Infiltrat abstirbt. Jedenfalls steht der Beweis noch aus, dass das scrophulöse Infiltrat noch einer anderen als einer rückgängigen Metamorphose fähig sei. Diese letztere stellt sich regelmässig in Form einer central beginnenden, aber allmählich das ganze Infiltrat umfassenden Verkäsung ein. Der Verkäsung folgt entweder Verkalkung oder Erweichung, beides Vorgänge nicht vitaler Natur und auf einfach chemisch-physikalische Einwirkungen zurückzuführen.

Die unvermischtesten Beispiele derartiger scrophulös-käsiger Entzündung bietet uns die Pathologie des Hodens und des Gehirns dar. Ich habe an einem andern Orte dargethan, dass sowohl der Hodentuberkel als ein Theil der solitären Gehirntuberkel nicht auf aggregirte Miliartuberkel, sondern auf die in Rede stehende Form indurativer Entzündung zurückzuführen ist. Dass dieselbe bei der gewöhnlichen Lungenschwindsucht eine hervorragende Rolle spielt, ist bekannt. Hier jedoch findet sie sich meist mit einem desquamativen Process der freien Oberflächen combinirt, welcher uns für gewöhnlich das Urtheil über die ihr ausschliesslich zukommenden Leistungen erschwert. Ich besitze indessen ein Präparat, wo durch diese Affection allein, mit Ausschluss jeder Exsudation in die Lumina des Alveolarparenchyms eine so hochgradige Verdichtung der vordern Hälfte des mittlern Lappens einer kindlichen Lunge herbeigeführt worden ist, dass dieselbe einen absolut dichten, käsig weissen Herd bildet, welcher äusserlich am meisten an die käsigen Solitärknoten des Gehirns erinnert. Bei der mikroskopischen Analyse zerfällt dieser Herd in einen Hauptknoten und zahlreiche sehr kleine Nebenknoten, welche an der ganzen Peripherie des Hauptknotens vertheilt sind und denselben durch Confluenz allmählich zu vergrössern scheinen. Die Entstehung dieser Nebenknoten in dem Bindegewebe, welches die kleinen und kleinsten Bronchien einhüllt, und ihr Wachsthum lassen sich Schritt für Schritt verfolgen.

Die Alveolarsepta schwellen durch abundante Zelleninfiltration an und werden dadurch kürzer und dicker, die Alveolarlumina werden immer enger und enger, bis sie ganz verschwinden und an die Stelle der Lungenstructur eine homogene, d. h. ganz aus Rundzellen und Bindegewebsfasern bestehende Masse tritt. Wir haben es hier mit einer Bindegewebszellenwucherung zu thun, welche

derjenigen bei den interstitiellen Entzündungen der Leber, besonders aber der Nieren, vollständig analog ist.

Während wir aber durch Injectionen nachweisen können, dass das neugebildete Bindegewebe bei Leber- und Nierenschrumpfung enorm gefässreich ist, ist es hier, sobald die Lumina der Alveolen völlig geschwunden sind, auch absolut unmöglich, mit irgend einer Injectionsmasse in das Innere der entstandenen homogenen Knoten einzudringen. Das heisst soviel als: die Infiltration führt hier nicht zu einer Neubildung und Organisation, sondern zu einer bleibenden Erstarrung des infiltrirten Parenchyms, welcher der Untergang durch käsige Entartung nothwendigerweise auf dem Fusse folgt.

Der schliessliche Zerfall des scrophulösen Infiltrates, welcher sich gern unter dem Bilde einer Erweichung und Cavernenbildung einstellt, erfolgt im Wege einer chemischen Metamorphose, welche neben äusserst kleinen Fetttröpfchen und Eiweisskörnchen, welche man mit dem Mikroskope sehen kann, noch eine ungekannte Menge löslicher Substanzen liefert, welche man mit dem Mikroskope nicht sehen kann. Alle diese Dinge aber können nicht nur, sondern sie müssen fast resorbirt werden.

Wenn wir nun sehen, dass gerade die scrophulösen Individuen von der Tuberculose mit solcher Vorliebe heimgesucht werden, dass wir eine Tuberculose nichtscrophulöser Individuen eigentlich nicht kennen, wenn wir sehen, dass alle jene Eingangs erwähnten Krankheitsbilder der sogenannten Phthisis tuberculosa zusammengesetzt sind aus scrophulös-entzündlichen Elementen einerseits und Tuberkelbildung andrerseits, wenn wir mit Recht sagen können, dass scrophulöse Individuen nur eine Entzündung zu bekommen brauchen um auch sofort in der Gefahr einer Tuberculose zu schweben: so glaube ich, dass wohl Jedermann sofort die grosse Uebereinstimmung dieser Erscheinungen mit der tuberculösen Prädisposition „gewisser Versuchsthiere" erkennen und hier wie dort den Grund derselben in dem besondern Ablauf der primären Entzündung suchen wird, welche in ihren haftenden käsigen Infiltraten und eitrigen Schleimhautsecreten selbst das Gift erzeugt, welches in die Säftemasse des Körpers aufgenommen die Tuberculose hervorbringt. In diesem Satze ist meines Erachtens Alles enthalten, was wir zum Verständniss der intimen Beziehung von Tuberculose und Scrophulose nöthig haben. Denjenigen, welche darauf aus sind, die Tuberculose als eine reine Infectionskrankheit hinzustellen, gebe ich zu bedenken, dass das quästionirte Tuberkelgift in den meisten Fällen eigenes Fabrikat der Patienten ist und dass die Uebertragbarkeit desselben

auf vollkommen gesunde Individuen noch nicht erwiesen wurde; diejenigen, welche die Lungenschwindsucht als einen örtlichen Process hinstellen möchten und nicht abgeneigt scheinen, auch die Miliartuberkeln mehr als die sichtbaren Spuren einer an Ort und Stelle stattgehabten Resorption irgend welcher kleinen festen Theilchen anzusehen, halte ich vor, dass es sich leider bei der Lungenschwindsucht fast immer um ein Allgemeinleiden, und zwar gewöhnlich um ein doppeltes handelt, nämlich 1. um eine meist ererbte Scrophulose und 2. um eine Resorptionskachexie, deren Intensität und Gefährlichkeit durch die Zahl und Grösse der leichter erkennbaren Miliartuberkel gewiss nur sehr unvollkommen angezeigt wird.

Ich will meine Meinung durch einige Beispiele deutlich machen. Wenn ein scrophulöses Kind beim Spiel einen Schlag an den Ellenbogen erhält, so kann dadurch eine Gelenkentzündung entstehen, welche mit Hyperämie und Schmerzhaftigkeit mehrere Monate sich hinzieht, dann einen fungösen Charakter annimmt und früher oder später ein eitriges Secret in die Gelenkhöhle liefert. Die Zellen dieses Secrets zerfallen, der Detritus bleibt im Contact mit der kranken Synovialis, wird resorbirt und es entsteht örtliche und allgemeine Miliartuberculose. In einem andern Falle bildet sich unter dem Einflusse einer ungeeigneten Nahrung Katarrh des Dünndarms bei einem scrophulösen Kinde aus. Das adenoïde Parenchym der Schleimhaut ist mit Exsudatzellen infiltrirt, welche zerfallen und allmählich von den Lymphgefässen resorbirt werden. Dann sehen wir wohl, wie nicht nur der ganze Resorptionsweg nebst den dazugehörigen Mesenterialdrüsen, sondern das ganze Kind tuberculös wird und auch an entfernten Orten des Körpers miliare Eruptionen zu Stande kommen. In derselben Weise können eine scrophulöse Ophthalmie, eine Impetigo oder Ozaena scrophulosa zu Tuberculose der Halslymphdrüsen und des ganzen Körpers führen. Ein Katarrh des Kehlkopfes, durch Erkältung veranlasst, liefert ein scrophulöses Infiltrat an den Stimmbandrändern oder in den Falten der Glottis respiratoria. Die Zellen desselben zerfallen und ihre Zerfallsproducte erregen wegen der ungünstigen Resorptionsverhältnisse schon in den Stimmbändern selbst eine Eruption von miliaren Tuberkeln, welche von tuberculöser Verschwärung gefolgt ist. Hier kann indessen die Aufeinanderfolge der Veränderungen auch eine andere sein. Bei Schleimhäuten nämlich, welche mit natürlichen Duplicaturen versehen oder über hervorragende Kanten straffer gespannt sind, bei Schleimhäuten, welche sich während der normalen Bewegung der Organe in Falten legen oder wiederholt mit gegenüber-

liegenden Flächen berühren, stellen sich im Falle eines scrophulösen Katarrhs die Spuren der Tuberculose fast immer zuerst an diesen Punkten ein, weil hier das abgesonderte, mit Zerfallsproducten reichlich versehene und — wie experimentell feststeht — äusserst giftige Secret mit der grössten Reibung vorbeigeschoben und hierbei, sowie bei den gedachten Bewegungen selbst der Schleimhaut förmlich eingerieben wird. Ueberlegungen dieser Art werden uns für die Beurtheilung der Lungenschwindsucht von unschätzbarem Werthe sein. Ich will indessen nicht vorgreifen und beschränke mich darauf, hier nur noch eine allgemeine Bemerkung einzuschalten, welche sich auf das Verhältniss der Lymphdrüsenerkrankung zu der Scrophulose einerseits und der Tuberculose andererseits bezieht.

Es handelt sich um die bekannten käsigen Intumescenzen der Lymphdrüsen, welche von allen älteren Autoren als das pathognomonische Product der Scrophulose angesehen und bezeichnet worden sind. Virchow hat sich diesen Autoren insofern angeschlossen, als er das Wesen der Veränderung in einem rein hyperplastischen, also noch in das Gebiet der Entzündung fallenden Zustande erblickt und die tuberculöse Qualität der Tyromata ausdrücklich in Abrede stellt. Ich bedauere, in diesem Punkte meinem hochverehrten Lehrer widersprechen zu müssen. Ich habe mich durch wiederholte Nachuntersuchung völlig von der Richtigkeit der Angabe Schüppel's überzeugt, wonach die „scrophulöse" Drüse in allen Fällen eine „echt tuberculöse" Drüse ist. Schüppel stützt sich nicht allein auf den Befund von Riesenzellen in dem frisch veränderten grau durchscheinenden Parenchym. Ich würde dies noch weniger thun, weil ich noch weniger wie Schüppel von der pathognomonischen Bedeutung der Riesenzellen für den Tuberkel überzeugt bin und die Rolle sehr wohl studirt habe, welche sie bei der Entstehung desselben spielen (s. unten). Das frisch veränderte, noch nicht käsige, aber bereits grau durchscheinende Parenchym einer scrophulösen Lymphdrüse ist aber nicht blos von einigen Riesenzellen, sondern factisch von einer oft sehr grossen Zahl ganzer und echter Tuberkel durchsetzt. Dieselben würden ihrer Kleinheit wegen im Sinne von Virchow als submiliare Knötchen bezeichnet werden müssen; sie enthalten in ihrem Centrum fast ausnahmslos eine Riesenzelle, dann folgt ein grosszelliges Adenoïdgewebe, welches die eigentliche Substanz des Knötchens bildet, und endlich eine kleinzellige Wucherung, welche als entzündlich-hyperplastisches Lymphdrüsenparenchym den Uebergang in das etwa noch vorhandene normale Gewebe vermittelt. Die Tuberkel sind häufig gruppenweise

gestellt (Conglomerattuberkel Virchow's), anderwärts aber sind sie wieder mehr gleichmässig vertheilt, überall erscheinen sie aber als der anatomische Mittelpunkt der entzündlich-hyperplastischen Veränderung, und es liegt nur zu nahe, sich vorzustellen, dass die letztere durch die Bildung der Miliartuberkel überhaupt erst hervorgerufen sei. Jedenfalls ist es unstatthaft, an der anatomischen Echtheit der Schüppel'schen Lymphdrüsentuberkel zu zweifeln, und es existirt auch nicht ein histologisches Häkchen, an welches ein stichhaltiger Gegenbeweis angeknüpft werden könnte. Im Gegentheil — wie die Lymphdrüsen überhaupt in ihren secundären Erkrankungen das Primärleiden, von dem sie ausgegangen, mit allen seinen speciellen Eigenthümlichkeiten in gleichsam paradigmatischer Vollkommenheit darzustellen pflegen, wie die verschiedenen Arten des Krebses, wie die Sarkome gerade im Lymphdrüsenparenchym einen überaus günstigen Entwicklungsboden finden, in dem sie sich con amore nach allen Richtungen ausbreiten, auch qualitativ nach Belieben ausgestalten können, so ist dies in gleicher Weise bei der Tuberculose der Fall. Die nettesten, mit allen histologischen Attributen am vollkommensten ausgestatteten submiliaren Knötchen sind gerade diejenigen, welche wir in den scrophulösen Lymphdrüsen finden; nur dass sie in einem gleichfarbigen Parenchym versteckt sind und daher für das unbewaffnete Auge ganz unsichtbar, für das bewaffnete nur mit Hülfe complicirter Erhärtungs-, Injections- und Pinselungsmethoden in ihrer ganzen Schönheit dargestellt werden können.

Darf ich nun mit Recht die sogenannte Lymphdrüsenscrophel als ein tuberculöses Phänomen ansprechen, so ergibt sich für das Gesammtverhältniss der Scrophulose und Tuberculose eine ganz ähnliche Aufeinanderfolge der Erkrankungen, wie wir sie bei der Invasion einer bösartigen Neubildung antreffen. Nur dass wir nach dem Bisherigen noch nicht berechtigt sind, gerade das Primärleiden als tuberculös zu bezeichnen, sondern uns erst dann erlauben dürfen, dies zu thun, wenn z. B. neben dem scrophulösen Katarrh auch ein tuberculöses Geschwür an der kranken Schleimhaut bemerkt werden sollte. Man wäre freilich versucht, an der Hand jener Analogie, auch abgesehen von dem accidentellen Geschwür, in dem Katarrh schon irgend ein tuberculöses Element zu suchen, doch müssen wir dieser Versuchung einstweilen widerstehen und einen anatomisch-specifischen Zustand im Allgemeinen erst bei der zweiten Station der Einwanderung, bei der Lymphdrüsentuberculose constatiren.

Zu einer Vergleichung der schrittweisen Selbsttuberculisation

eines scrophulösen Individuums mit dem allmählichen Eindringen einer malignen Neubildung in den Körper ladet auch der Umstand ein, dass hier wie dort die Erkrankung der Lymphdrüsen wegen der Zuschwellung und Verstopfung der Lymphbahn ein vorläufiges Hemmniss für die weitere Resorption des krankmachenden Agens darstellt. Es ist allbekannt, wie viele Jahre hindurch eine scrophulöse Drüse der einzige scheinbar unschuldige Ueberrest einer jugendlichen Scrophulose sein kann. Dennoch wird es unter allen Umständen gerathen sein, diese Drüse, nach Hueter's Vorschlag, auf operativem Wege zu entfernen, weil sie fort und fort den Körper mit einer allgemeinen Invasion der Tuberkelkrankheit, mit der tertiären oder disseminirten Miliartuberculose bedroht. Ich will indessen diese Parallele nicht weiter führen. Das Gesagte wird hinreichen, um mir Gerechtigkeit widerfahren zu lassen, wenn ich im Folgenden gelegentlich von einer primären, secundären und tertiären Tuberculose reden werde. Unter primärer Tuberculose verstehe ich örtliche Affectionen der verschiedensten Organe des Körpers, welche aus scrophulös-entzündlichen und tuberculösen Elementen gemischt sind, sehr häufig aber nur aus ersteren bestehen; unter secundärer Tuberculose verstehe ich die Tuberculose der Lymphdrüsen; unter tertiärer endlich die disseminirte Tuberculose der verschiedensten nicht primär erkrankten Organe, namentlich der Leber, Milz, Lungen, Nieren, der serösen Häute, der Pia mater, des Knochenmarks etc.

Indem ich nunmehr zur Anatomie des Tuberkels und zur Beantwortung der Frage übergehe, welches histologische Etwas wir denn Tuberkel nennen wollen, so muss ich zunächst bemerken, dass die Zeit vorüber ist, wo man sich begnügen durfte, den „miliaren" Tuberkel als das specifische Product der Tuberculose zu proclamiren. Dass Tuberkel von der Grösse eines „Hirsekorns" geradezu selten sind, dagegen Tuberkel von der Grösse eines Mohnkorns bei Weitem am häufigsten vorkommen, dass aber überhaupt die Grösse des Knötchens kein zuverlässiges Kriterium des Tuberkels abgeben kann, hat schon Virchow ausführlich dargethan. Mit Recht geht dieser Autor auf die Zusammensetzung auch der kleinsten noch mit blossem Auge sichtbaren Knötchen aus noch kleineren Abtheilungen, den „submiliaren" Tuberkeln zurück. Diese letzteren haben einen Durchmesser von $^1/_5$—$^1/_7$ Millimeter, müssen also schon zu 40—50 Stück „conglomerirt" sein, um als ein mohnsamengrosses Knötchen zu imponiren. Andrerseits hat das Wachsthum eines Tuberkels durch weitere Agglomeration submiliarer Knötchen nichts weniger

als bestimmte Grenzen. Erbsengrosse, selbst wallnussgrosse Knoten des Gehirns, ausserdem allerhand knotig-schwielige Producte der serösen Häute und anderer Organe können ganz und gar aus submiliaren Knötchen zusammengesetzt sein. Erst in dieser sehr erweiterten Auffassung erhält der miliare Tuberkel eine specifische Bedeutung und zwar lediglich als „Eruptionsform". Der Inhalt, das Quale der Neubildung wird damit noch nicht tangirt. Hier aber stossen wir sofort auf erheblich grössere Schwierigkeiten.

Die Definition der tuberculösen Neubildung als einer kleinzelligen Wucherung kann in keiner Weise mehr genügen. Neben der kleinzelligen Wucherung, welche den granulationsähnlichen Tuberkel z. B. des geimpften Meerschweinchens bildet, haben wir eine fibroide Structur des Tuberkels kennen gelernt, welche ich am häufigsten bei syphilitischen Individuen angetroffen habe, endlich die lymphadenoide Beschaffenheit, welche sich bei der scrophulösen Tuberculose wie es scheint durchgehends findet. Ob diese qualitativen Unterschiede wirklich von der Natur und Leibesbeschaffenheit des tuberculösen Individuums, oder ob sie vom verschiedenen Alter der Neubildung, oder von sonst etwas noch Unbekanntem bedingt sind, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Mir scheint die Individualität des Impflings nicht nur für die Impfung überhaupt empfänglich oder nichtempfänglich zu machen, sondern sie scheint mir auch für den besonderen histologischen Charakter der Neubildung verantwortlich gemacht werden zu müssen. Ich vermuthe dies deshalb, weil in den Tuberkeln scrophulöser Individuen abgesehen von dem lymphadenoiden Bau eine „ungewöhnliche Grösse" der Tuberkelzellen in ganz ähnlicher Weise bemerkbar wird, wie bei den Exsudatzellen der Scrophulose überhaupt. Diese Zellen (epithelioide Zellen, Schüppel) erreichen das Doppelte bis Dreifache des normalen Volumens eines farblosen Blutkörperchens. Sie werden dabei stärker lichtbrechend, ihre Kerne sind scharf umschrieben, oft glänzend, zeigen häufig Theilungsvorgänge, welche aber nicht zur Zellentheilung, sondern eher zur Bildung mehrkerniger Elemente, selbst Riesenzellen führen. So entsteht ein eigenthümliches grosszelliges Keimgewebe (Fig. 1), welches ich hiermit als ein specifisches Product der scrophulösen Tuberculose anspreche. Ich will damit nicht sagen, dass der scrophulöse Tuberkel nur dieses grosszellige Keimgewebe und nichts Anderes zu erzeugen vermöge, ich betrachte dasselbe nur als eine histologische Akme, welche vielleicht überall erstrebt, aber nicht überall erreicht wird, weil die allgemeine Erstarrung und das baldige Aufhören aller vitalen Bewegung im Herd

auch dem individuellen Wachsthum der Zellen ein Ziel setzt. Das

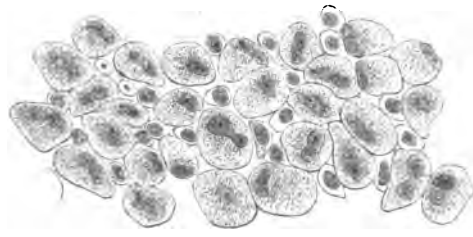


Fig. 1. Tuberculöses Infiltrat aus dem Grunde eines frischen tuberculösen Geschwürs der Harnleiterschleimhaut. Die kleinen Zellen mit hellem Protoplasma sind gewöhnliche farblose Blutkörperchen, die grösseren specifisch entwickelte „Tuberkelzellen".

grosszellige Keimgewebe bildet gemeinhin die Mittelpartie der submiliaren Tuberkelknötchen, während an der Peripherie eine kleinzellige entzündliche Wucherung vorherrscht und allmählich in das normale Bindegewebe überleitet.

Auch der bleibend infiltrative Charakter der tuberculösen Neubildung, ihre Unveränderlichkeit im progressiven Sinne, die ausschliessliche Neigung zur Verkäsung kehren in derselben Weise wieder wie bei dem scrophulös-entzündlichen Infiltrate. Schon daraufhin könnte der scrophulöse Tuberkel ohne Fehler als ein sehr kleiner umschriebener Herd scrophulöser Entzündung definirt werden, vielleicht hervorgerufen durch einen entsprechend umschriebenen punktförmigen Reiz, welcher das Gewebe getroffen hat. Noch mehr aber muss uns dieser Definition, welche sich mit der Resorptionstheorie übrigens vollkommen verträgt, der Umstand geneigt machen, dass auch die „absolute Blutlosigkeit" der Neubildung als ein höchst charakteristisches Merkmal des Tuberkels wiederkehrt.

Jeder pathologische Anatom weiss, dass es unmöglich ist, einen echten Tuberkel zu injiciren; ebensowenig findet man jemals eine natürliche Injection erhaltener Blutwege im Innern der Neubildung. Daher die Blässe und zum Theil die transparente Beschaffenheit des frischen Miliartuberkels. Der Grund dieser in der That viel zu wenig urgirten Eigenthümlichkeit kann nur in den Beziehungen der Neubildung zum Gefässsystem zu suchen sein. Auch ist man diesen Beziehungen frühzeitig genug nachgegangen um sich schon jetzt ein ungefähres Urtheil erlauben zu können. Wir müssen dabei die Entstehungsgeschichte des Tuberkels etwas eingehender berühren.

Ursprünglich nämlich ist jeder Tuberkel eine specifische Vasculitis oder Lymphangitis in noduli formam circumscripta, das heisst: nicht ein Exsudat neben den Gefässen, sondern eine Reizung und progressive Degeneration der Gefäss„wandung" selbst bildet den Ausgangspunkt der Veränderungen. Wo sich die kleinsten Arterien nach längerem geradlinigen Verlauf mehr plötzlich in

eine grössere Anzahl Uebergangsgefässe auflösen, die dann in das zu ernährende Parenchym eindringen, ferner, wo die capillären Lymphgefässe zu stärkeren Stämmchen und Netzen zusammentreten, da findet man am häufigsten Eruptionsherde der Tuberculose. Noch specieller sind es besonders die Theilungsstellen der arteriellen Capillaren, die Knotenpunkte der Lymphgefässnetze, welche sich bei der mikroskopischen Analyse als Centren der Tuberkelknoten ausweisen. Hiermit steht nicht im Widerspruch, dass die Tuberkelknötchen sich auch an den soliden Bindegewebsbündeln des Netzes und zwar, wie ich zuerst gezeigt habe, als circumscripte Wucherung der Endothelien entwickeln können. Im Gegentheil können wir gerade hier der Krankheit, ich möchte sagen, ins Herz sehen. Denn die Oberfläche des Netzes ist nur ein Theil der Peritonealoberfläche und diese in jeder Beziehung als die Wandung eines mächtigen lymphatischen Binnenraumes des Bindegewebes anzusehen. Sollte es da nicht erlaubt sein, das, was wir hier an der freien Oberfläche des Peritonealsackes vor sich gehen sehen, cum grano salis auf die Innenfläche der Blut- und Lymphgefässe zu übertragen und auf diese Weise zum Verständniss der noch etwas dunklen Initialstadien des Tuberkels zu gelangen?

Bei der Tuberculose des Netzes spielen die Riesenzellen oft mit enorm vielen Kernen eine Hauptrolle. Dieselben entstehen, wie ich noch kürzlich aufs Herrlichste constatiren konnte*), durch Vermehrung des Protoplasmas und Kerntheilung aus je einer Endothelzelle. Diese Riesenzellen können durch Furchung in einen entsprechend grossen Haufen kleiner Zellen zerfallen, und sie zerfallen auch meistentheils. Bleibt aber eine ungetheilt, so findet man sie von zahlreichen kleinen Zellen umgeben gewöhnlich in der Mitte eines Tuberkelknötchens vor. Verhält sich das Endothelium der tuberculösen Blut- und Lymphgefässe vielleicht ebenso? Entstehen auch hier Riesenzellen durch Wucherung einzelner Endothelplatten und ein kleinzelliges Material durch die Wucherung und den Zerfall anderer? Es wird vielleicht noch lange dauern, bis diese Frage endgültig entschieden ist. Inzwischen spricht schon heute manches dafür, dass sie im bejahenden Sinne entschieden werden wird. Schüppel, der unermüdliche Mikrograph des Tuberkels, hat wiederholt auf die Nothwendigkeit hingewiesen, sich bei der Deutung der Riesenzellen an die Blutgefässe zu halten, Wegener hat — freilich bei einer anderen Gelegenheit — Riesenzellen als Wandungs-

*) Herrenkohl, Ueber Endothelwucherung. Inaug. Diss. Bonn 1873.

element capillärer Gefässe gefunden; mir selbst konnte es nicht entgehen, dass sehr häufig an den Rändern grosser Lungentuberkel Capillargefässe vorkommen, welche mit Riesenzellen verstopft waren.

Fig. 2. Capillargefässe mit Riesenzellen aus der Umgebung eines gewöhnlichen Tuberkelgranulums der Lunge. Vergrösserung 1 : 300.

(Fig. 2.) An den nicht-capillären Gefässen, zumal an solchen, welche noch mit der Scheere oder einer feinen Lanzettnadel gespalten werden können, darf man keine maassgebenden Resultate erwarten, denn hier gehört die Tuberkelbildung den perivasculären, in der Adventitia liegenden Lymphräumen an, und die eventuelle Betheiligung der Media, der Intima und des Endotheliums muss als eine von aussen nach innen vordringende tuberculöse Diabrosis des Gefässes aufgefasst werden.

Dagegen ist wiederholt der Befund von Riesenzellen im Lumen kleiner tuberculös entarteter Lymphgefässe constatirt. Kurz, es scheint nicht zu gewagt, wenn wir schon heute in einer Reizung und Wucherung der Endothelien des Gefässsystems den ersten Schritt zur Tuberkelbildung erkennen. Es liegt auf der Hand, dass damit zugleich die Erklärung der erwähnten gänzlichen Blutlosigkeit der tuberculösen Neubildung gegeben wäre, indem eine Verquellung des Lumens der Gefässe durch die Wucherung der Endothelien gewiss der nächste und erste Schritt der Tuberkelbildung war. Dazu gesellt sich die perivasculäre Infiltration, welche einen specifisch entzündlichen Charakter hat und die eigentliche Substanz des submiliaren Knötchens liefert. Das beschränkte Wachsthum des Submiliums, seine ziemlich constante Grösse erscheint als ein Erfolg der durch die Absperrung der Blutgefässe und die relative Absperrung der Ernährungsflüssigkeit beschränkten Wachsthumsmittel. In Summa: ich sehe bis auf bessere Belehrung in jedem Submilium des Bindegewebes den Querschnitt einer ehemaligen Blut- oder Lymphcapillare, deren Wandung durch eine umschriebene tuberculöse Vasculitis aufgelöst, deren Lumen durch eben dieselbe verschlossen ist.

Resumé. Ich brauche wohl kaum darauf hinzudeuten, wie gut sich die letzterwähnte Anschauung mit der Annahme einer veränderten, die Innenfläche der Gefässe reizenden Beschaffenheit der Körpersäfte

bei der Tuberculose verträgt. Man nimmt an, dass es sich dabei um eine gewisse giftige Substanz, ein Tuberkelgift handelt, welches von einem bestimmten Punkt her in den Körper eingeführt wird. Der Umstand, dass die Tuberkeleruptionen im Umfange der Impfstelle in der Regel dichter sind als anderwärts, spricht für diese Annahme. Dabei aber müssen wir uns gegenwärtig halten, dass der Symptomencomplex der Tuberculose beim Menschen nur unter der Voraussetzung eines anderen constitutionellen Zustandes, nämlich der Scrophulose aufzutreten pflegt. Wie gewisse Versuchsthiere, namentlich Kaninchen, Meerschweinchen und Affen, brauchen die scrophulösen Individuen nur eine Entzündung zu bekommen, um davon zugleich tuberculös zu werden. In beiden Fällen vermittelt ein besonderer Ablauf des Entzündungsprocesses, insbesondere auch die Neigung der Entzündungsproducte zur Verkäsung, die Prädisposition zur Tuberculose. Wenn es daher wahr ist, dass die Tuberculose durch ein specifisches Tuberkelgift entsteht und unterhalten wird, so müssen wir den Scrophulösen die Fähigkeit zuschreiben, dieses Gift in ihren Entzündungs- und sonstigen Reizungsherden de novo zu erzeugen. Dass beim Menschen neben dieser Selbstimpfung auch eine Impfung von aussen die Tuberculose zu Wege bringen kann, ist bis jetzt nicht erwiesen, für scrophulöse Individuen aber durchaus nicht unwahrscheinlich.

Ueber das Wesen der Scrophulose sind wir noch wenig im Klaren. Ein Missverhältniss der Blutmenge zum Körpergewicht scheint ein fundamentales Ingredienz der Krankheit zu sein. Hiermit Hand in Hand eine Abnormität der gesammten Vegetation, welche sich namentlich in einem besonderen Ablauf der Entzündungen ausspricht. Scrophulose kann eine Folge schlechter Ernährung, feuchten Klimas oder wenigstens feuchter Wohnung, erschöpfender Blut- und Säfteverluste sein, ausserdem ist sie in eminenter Weise eine vererbbare Körperbeschaffenheit. Es ist geradezu eine Seltenheit, wenn die Kinder scrophulöser Eltern vollkommen ohne alle Anwandlungen von Scrophulose alt werden. Die vererbte Scrophulose pflegt sich aber vorzugsweise in zwei Perioden des Lebens geltend zu machen, nämlich einmal in der früheren Jugend bis zum 7. Lebensjahre hin und dann wiederum nach vollendeter Pubertätsentwicklung in den zwanziger Lebensjahren. Dass die zwischenliegenden und die nachfolgenden Jahre deshalb nicht als „gänzlich verschont" zu gelten haben, braucht nicht erst erwähnt zu werden; insbesondere ziehen sich die einmal aufgetretenen Krankheitserscheinungen sehr gewöhnlich weiter hinaus, doch darf auch in

dieser Beziehung festgestellt werden, dass die Zeit vom 10.—15. Lebensjahre besonders geeignet ist, die Spuren früherer Erkrankung völlig zu verwischen und durch Pflege und Entwicklung einzelner etwa schwach angelegter, aber bei der Blutbildung sehr wesentlich betheiligter Organe, z. B. der Lungen, den Körper der Krankheit gegenüber zu stählen. Worauf diese bemerkenswerthe Periodicität beruht, ist schwer zu sagen. Ich suche den Grund in einer mit der Entwicklung Hand in Hand gehenden Verschiebung des quantitativen Verhältnisses der Blutmasse einerseits und der Körpermasse andrerseits, weil eben dieses Verhältniss bei der Scrophulose überhaupt eine sehr augenfällige Rolle spielt. Auch bei den örtlichen Affectionen der Scrophulösen handelt es sich stets um ein gewisses Missverhältniss des zu ernährenden und im entzündlichen Fluss zu haltenden Parenchyms und des mangelhaften Turgors der Gefässe. Daher ist sowohl im Allgemeinen von einer Vermehrung des Blutes am ehesten eine gründliche Heilung der Scrophulose, als im Besonderen von einer mässigen Hyperämisirung der Entzündungsherde eine Beseitigung der scrophulösen Infiltrate zu hoffen.

Am schwierigsten ist die Grenzregulirung zwischen Scrophulose und Tuberculose auf dem anatomischen Gebiet.

Die Miliartuberkeln sind leider von sehr verschiedener histologischer Qualität. Diese Verschiedenheiten scheinen weniger von Verschiedenheiten des tuberculösen Virus und von dem verschiedenen Alter der Tuberkeln, als von den constitutionellen Verschiedenheiten der Patienten abzuhängen. Die Tuberkel der Scrophulose zeigen eine auffallende qualitative Uebereinstimmung mit dem festeren entzündlichen Infiltrate derselben Individuen, dasselbe Beharren auf dem rein infiltrativen Stadium, dieselbe Neigung zur Verkäsung, dieselbe Blutlosigkeit. Es ist daher in den meisten concreten Fällen nicht leicht, streng zu sondern, was bei einem tuberculösen Individuum blos entzündlich, was tuberculös sei.

Das ganze Gebiet der sogenannten Phthisis tuberculosa muss darauf hin neu bearbeitet werden und wird sich ja bei dieser Gelegenheit zeigen, wie weit das von Virchow urgirte Zusammengesetztsein aller echten Tuberkel aus submiliaren Knötchen genügt, um hier eine sichere Unterscheidung zu ermöglichen.

II. Die Anfänge der Krankheit.

Es ist ein altes, aber noch heutigen Tages nicht völlig anerkanntes Axiom, dass die Lungenschwindsucht mit einem verschleppten Katarrh der Bronchien beginnen könne und thatsächlich in den meisten Fällen beginne. Gewiss ist, dass viele Individuen Anfangs nur über einen mehr oder minder quälenden Reizhusten klagen, welchen sie von einem im Uebrigen abgelaufenen Bronchialkatarrh zurückbehalten haben. Der zu Rathe gezogene Arzt constatirt dann gewöhnlich einen Spitzenkatarrh der einen, seltener beider Lungen. Der Anatom würde um diese Zeit wahrscheinlich schon eine Combination zweier Zustände antreffen, nämlich einen in der That umschriebenen, d. h. nur auf die kleinen Bronchien der Lungenspitze beschränkten Katarrh und eine Eruption echt tuberculöser Art an den Acinis des von jenen Bronchien versorgten Lungenparenchyms. Ich bin zu dieser Annahme genöthigt, weil ich bei meinen Untersuchungen niemals einen umschriebenen Katarrh der kleinen Bronchien ohne eine initiale Tuberkelgranulation und niemals eine initiale Tuberkelgranulation ohne Katarrh gesehen habe. Ich glaube zwar selbst, dass der Katarrh das Frühere, die Tuberculose das Spätere ist, und werde nicht ermangeln ausführlich auf diese Frage zurückzukommen. Vor der Hand aber ist es mir wichtiger, den Katarrh sowohl als die Tuberkelgranulation an sich kennen zu lernen und damit die beiden wichtigsten Ingredienzien des Initialstadiums der Lungenschwindsucht in die Hand zu bekommen.

Die Tuberkelgranulation der Lunge. Da wir von einer Lungentuberculose füglich erst dann zu reden berechtigt sind, wenn eine Eruption unzweifelhaft tuberculöser Neubildung stattgefunden hat, so ist eben diese selbstverständlich das nächste Object unserer Studien. Als erste Invasion der Tuberculose aber müssen wir einen Zustand bezeichnen, wo an der Schnittfläche eines übrigens blut- und lufthaltigen Lungentheils (Fig. 3) zahlreiche Knötchen von lebhaft weisser Farbe und eigenthümlich derber, trockener Beschaffenhei

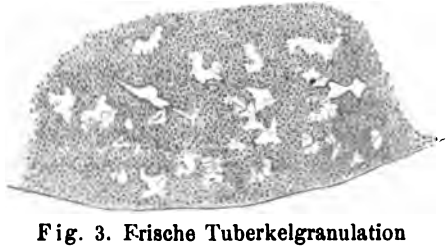


Fig. 3. Frische Tuberkelgranulation der Lunge.

sichtbar sind. Form und Grösse dieser Knötchen sind verschieden. Die meisten erscheinen drei- und mehrlappig. Hie und da confluiren sie zu unregelmässig zackigen Figuren, oder sind gruppenweise um die erweiterten Enden kleiner eitergefüllter Bronchien gestellt. Trägt man mit dem Rasirmesser dünne Schichten von der Schnittfläche ab, so sieht man, wie dasselbe Knötchen seine Form und Grösse wechselt; insbesondere aber ist dieses Verfahren geeignet, das Verhältniss der Knötchen zu den Bronchialenden deutlicher zu machen. Man überzeugt sich nämlich allmählich, dass „ein kleeblattförmiges Knötchen von 1½ Millimeter Durchmesser dem feinsten sichtbaren Bronchialästchen aufsitzend wie die Beere dem Stiel" das typische Anfangsglied der Veränderung darstellt.

In der That sind die Uebergangsstellen der kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini der Sitz dieser ersten und, wie ich zeigen werde, echten Tuberkeleruptionen.

Die Uebergangsstellen der kleinsten Bronchiolen in die Lungenacini? Was ist denn ein Lungenacinus? Von Lungenlobulis ist in allen Lehrbüchern die Rede. Die Lobuli sind kleinere Portionen von Lungenparenchym, welche von einem zuführenden Bronchus versorgt werden. Die Lobuli sind durch lockeres, an Lymphgefässen sehr reiches Bindegewebe getrennt oder, wenn wir wollen, zu den grösseren Lobuli des Organs verbunden. Dieses Bindegewebe steht einerseits mit dem peribronchialen, perivasculären und periglandulären Bindegewebe der Lungenwurzel, andrerseits mit dem subpleuralen und pleuralen Bindegewebe in directem Zusammenhang und wird von der Lungenwurzel her durch feinere Aestchen der Arteria bronchialis ernährt. An allen nicht mehr ganz kindlichen Lungen kann man die Grenze der subpleural gelegenen Lobuli sehr wohl erkennen, weil sie durch schmale Streifen schwarzen Pigmentes markirt sind, welches, je länger die Lunge in einer mit suspendirten Kohlentheilchen reichlich versehenen Atmosphäre geathmet hat, um so dichter die Ufer des Lymphtroms imprägnirt hat. Die ungefähre Uebereinstimmung dieser Felder in Form und Grösse scheint mir ein Hauptgrund zu sein, weshalb man die Lungenlobuli im Allgemeinen als die letzten Structureinheiten des Organes aufgefasst und sich darüber getröstet hat, wenn es nicht gelingen wollte, eine kleinere, mehr formbeständige Grösse an die Stelle der Lobuli zu setzen. Zwar gelangte man zur Kenntniss gewisser Infundibula und gewisser Alveolengänge, aber mehr durch das Studium der terminalen Verästelungsweise des Bronchialbaumes und ohne Rücksicht auf die Zusammenfügung dieser Theile zu primären Einheiten, welche etwa den Acinis der Speichel-, Schleim- oder Milchdrüsen entsprechen würden. Die Sache liegt nun so, dass wirklich Acini der Lunge existiren, welche zu 2—20 vereinigt die Lungenlobuli zusammensetzen. Macerirt man die Lunge in geeigneter Weise, so überzeugt man sich

sofort, dass die Grösse der Lungenlobuli äusserst verschieden ist, dass zwar die peripherischen ungefähr gleich gross sind, dass es aber im Innern der Lunge in dieser Beziehung gar keine Regel gibt, und insbesondere zahlreiche kleinere bis unter erbsengrosse Läppchen überall gefunden werden, wo es zwischen den divergirenden stärkeren Bronchien und Gefässen noch ein Eckchen auszufüllen gibt etc. Beständig aber in seiner Form sowohl als in seiner Grösse ist ein Structurelement, welches zuerst Franz Eilhard Schulze (Stricker's Gewebelehre. Bd. I.) abgebildet und als Alveolengangsystem beschrieben hat. Es ist eine stumpf-kegelförmige, den Stiel ein wenig umfassende Beere, welche etwa 3 Mm. hoch und ebenso breit ist (Fig. 3a.). Der einzige zuführende Bronchus, ein letztes Verästelungsproduct des Bronchialbaumes und zugleich der Stiel der Beere, hat eine Lichtung von durchschnittlich 1/3 Mm. Quermesser. Er hört beim Eintritt in den Acinus wie abgeschnitten auf. Ich habe zuerst gezeigt, dass sich an dieser Stelle eine Verstärkung der Ringmusculatur (Fig. 3a.), eine Art von Sphinkter befindet. Von da an gehen die Wandungsbestandtheile und das Lumen des Bronchus direct in die Wandungsbestandtheile und die Lumina von drei stark divergirenden Alveolargängen über, deren kürzere seitliche Aeste wohl am passendsten als Infundibula bezeichnet werden (vergleiche die Abbildung). Die buchtigen Alveolengänge sind von Strecke zu Strecke von musculösen Quer- und Schrägringen umfasst, welche in das Lumen des Ganges hervortreten und so die trennenden Kanten je zweier benachbarter Alveolenscheidewände bilden. In den herniös nach aussen gestülpten Alveolarsäckchen habe ich keine Muskelfasern finden können; dieses jedoch nur beiläufig.

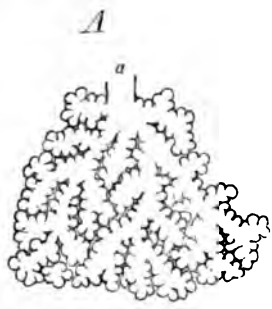


Fig. 3a. Lungenacinus 10fach vergrössert; bei a der eintretende kleinste Bronchus.

Sehr interessant und gewissermassen beweisend für die Richtigkeit der Auffassung des Schulze'schen Alveolengangsystems als Lungenacinus ist das Verhalten der Endäste der Arteria pulmonalis zu ihnen. Diese treten nämlich nicht weit von dem zuführenden Bronchus in den Acinus ein und gehen gerade da, wo die drei Hauptalveolargänge in ihrem Ursprung vereinigt sind, in eine grosse Zahl von Uebergangsgefässen aus, welche gegen die Mitte des Acinus vordringen und sich dann in Capillaren auflösen. Sie verlaufen also intraacinös, während die kleinsten Venen eine interacinöse Lage haben, so dass das Blut in den Lungen, ähnlich wie bei den Nieren von der Mitte des Fascikels nach dessen Peripherie, so hier von den mittleren und Wurzeltheilen des Acinus nach aussen strömt.

Den gänzlich isolirten Verlauf der kleinsten Aestchen der Arteria pulmonalis habe ich in der dritten Auflage meines Lehrbuches der pathologischen Gewebelehre bei Gelegenheit der embolischen Lungenentzündung besprochen. Alle diese Dinge aber sind von grosser Bedeutung für das Verständniss der mannigfaltigen Störungen, welche die Phthisis pulmonum mit sich bringt.

Eine tuberculöse Infiltration aller Kanten und Vorsprünge, welche sich an dieser Uebergangsstelle der kleinsten Bronchien in die Lungenacini finden, ist der erste Act der Veränderungen und führt zur Bildung je eines umschriebenen weissen Knötchens, welches wir mit Laënnec Tuberkelgranulum nennen wollen.

Stellen wir uns, um weitläufige Beschreibungen zu vermeiden, vor, wir selbst wären im Begriff aus einem kleinsten Bronchialende in das respirirende Parenchym einzutreten, so haben wir um uns die ringförmige Uebergangskante des Bronchus selbst, vor uns aber eine Anzahl scharfer Concavkanten, welche die Eingangsöffnungen der drei Hauptalveolarröhren und der zunächst von ihnen abgehenden Infundibula von einander trennen. In diesen Kanten versteckt liegen zarte Muskelringe, auch elastische Faserbögen; dahinter die oben erwähnten Endausstrahlungen der Arteria pulmonalis, diese wiederum begleitet und umsponnen von einer Anzahl kleinerer Lymphgefässe, welche aus dem Innern des Acinus gegen die Wurzel desselben hinziehen und an ihren schwarzen Pigmentsäumen erkannt werden. Das Bindegewebe nun, welches alle diese Gebilde vereinigt, das Kantenbindegewebe, wird der Sitz einer tuberculösen Entzündung. Es schwillt an zu einem derben, weissen, an den Rändern streifig-perlgrau erscheinenden Knötchen, dessen Contouren mehr oder minder complicirt, meist zierlich gelappt sind, seltener in kurze Zacken auslaufen.

So entsteht der primäre Tuberkel der Lunge, die Tuberkelgranulation Laënnec's. Die beigegebene Fig. 4 ist eine schematische Einzeichnung des Tuberkelinfiltrats in die Fig. 3 und soll nur zur Erläuterung des Probandum dienen. Dagegen ist Fig. 5 eine vollkommen getreue, mit Camera lucida hergestellte Abbildung des queren Durchschnitts durch ein 2 Mm. breites Tuberkelknötchen und kann unbedenklich zur Bildung eines eigenen Urtheils in dieser eminent schwierigen histologischen Frage verwandt werden. Fig. 5 zeigt alle diejenigen anatomischen Einzelnheiten bei 60facher Vergrösserung, welche constant an den Tuberkelgranulationen gefunden werden. Zu-

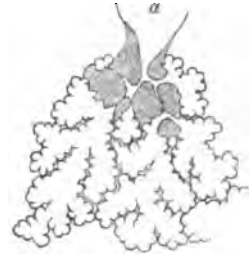


Fig. 4. Primäres Tuberkelgranulum der Lunge. Infiltration aller Bindegewebskanten an der Eintrittsstelle eines kleinsten Bronchus. *a* Erweitertes Bronchiallumen.

nächst also der Befund gewisser Lumina inmitten der einzelnen Läppchen, aus denen sich das Knötchen zusammensetzt (Fig. 5 *d*, *d'* und andere). Dass ich diese Lumina als die Lumina der entarteten Alveolargänge anspreche, brauche ich kaum ausdrücklich zu bemerken. Dieselben erscheinen rund, so lange die Anschwellung der Wandung ihre Akme nicht erreicht hat, spaltförmig verzogen, wo

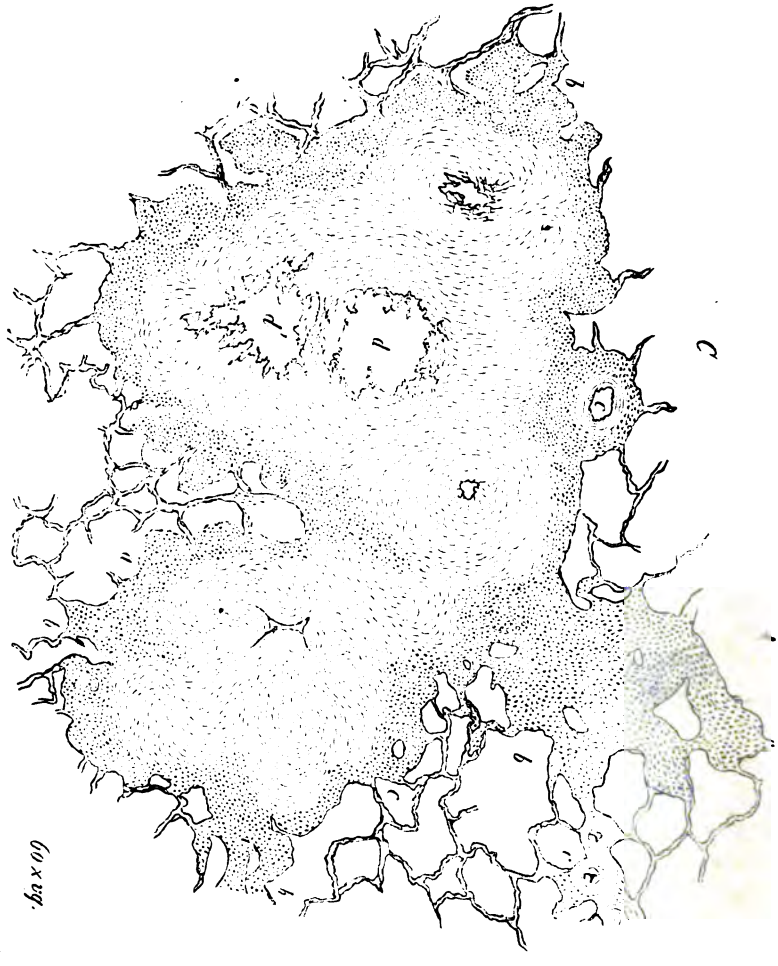


Fig. 5. Ein primäres Tuberkelgranulum der Lunge. Querschnitt bei 60facher Vergrösserung. *a a* benachbarte Lungenalveolen, *b b* Fortschreiten der tuberculösen Infiltration auf die Bindegewebssepta der Umgebung. *c c* Arteriae pulmonales mit infiltrirter Adventitia, *d d'* Erweichungshöhlen, welche sich an Stelle früherer Lumina von Alveolarröhren gebildet haben.

sie sich auf ihrer vollen Höhe befindet, und als relativ grosse unregelmässig begrenzte Hohlräume, wo die Tuberkelsubstanz in ihrer Umgebung verkäst und bereits wiederum erweicht ist, so dass sich beim Schneiden und der weiteren Behandlung des Schnittes das ganze morsche, macerirte, auch wohl von den Bronchien her mit Eiter imprägnirte Centrum abgelöst hat. Constant ist ferner der Anschluss an den Herd, resp. der Einschluss in den Herd von kleinsten Aestchen der Pulmonalarterie, deren Adventitia ebenfalls mächtig angeschwollen und infiltrirt ist (*c*). Constant ist drittens die Aufeinanderfolge der histologischen Zustände vom Centrum der Knötchen nach der Peripherie und umgekehrt. Erweichungsherde, wenn überhaupt vorhanden, sind stets im Centrum der zum Granulum confluirenden Unterknötchen gelegen und nach aussen allseitig begrenzt von einer breiten käsigen Zone, auf welche letztere ringsum eine Zone frischer, grosszelliger Infiltration folgt. Unsere Abbildung zeigt auch dieses Verhältniss, soweit die schwache Vergrösserung und die beschränkten Mittel des Holzschnitts es erlauben.

Dies wäre also der anatomische Kern der Krankheit. Ein zelliges Infiltrat des Lungenbindegewebes, aus kleinen Knoten zusammengesetzt, absolut blutlos und weder einer Vereiterung, noch einer Resorption, noch einer Organisation, sondern nur noch rückgängiger avitaler Metamorphose fähig — wer wäre so befangen und erstarrt in seinen einmal gefassten Ueberzeugungen, dass er einem solchen Infiltrate die Bezeichnung „tuberculös" vorenthalten möchte?

Gehen wir noch specieller zu der verkästen resp. erweichten Mitte des Tuberkelgranulums über, so könnte es befremdlich erscheinen, dass ich in meiner Zeichnung (Fig. 5) die graphische Charakterisirung des „Käsigen" so gewählt habe, dass daraus Jedermann auf eine ziemlich helle und zugleich geschichtete Substanz schliessen muss. Doch ist dies nicht ohne Absicht geschehen. Die dem blossen Auge opak und weiss erscheinenden Theile des Tuberkelknotens sind in der That in dünnen Schichten sowohl homogen durchscheinend als auch mehr oder minder deutlich stratificirt. Als Schichtungscentren dienen im Allgemeinen die wirklichen Mittelpunkte der Unterknötchen und gewisse von diesen Mittelpunkten ausgehende gebogene Linien. Die auffallende Homogenisirung der absterbenden Tuberkelsubstanz erinnert äusserlich an die amyloide Entartung ohne jedoch zu einer Confundirung beider Processe im Mindesten einzuladen. Ich habe diese Substanz tagelang vergeblich mit Jod tractirt, sie nahm stets nur die gewöhnliche jodgelbe Farbe

an, ohne auch bei Zusatz von Schwefelsäure irgend einen „amyloiden" Farbenton zu entwickeln. Behandelt man sie mit starktingirenden Blauholzlösungen, so sieht man spärlich vertheilte blaue Kerne auftreten, welche nachträglich eingewanderte farblose Blutkörperchen sein mögen. Die eigentlichen Tuberkelzellen färben sich nur schwach und ganz diffus. Sie gehen unzweifelhaft in dieser Metamorphose vom Leben zum Tode über, denn was nach dem Stadium der Homogenisirung weiterhin noch möglich ist und thatsächlich in den meisten Fällen folgt, ist eine Erweichung und Auflösung, welche sich als die Folge einer einfachen chemischen Umwandlung auffassen lässt.

Es kommt vor, dass auch dieser Metamorphose durch die abundante Deposition von Kalksalzen in die käsige Substanz, also durch Verkreidung vorgebeugt wird. Doch ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Im Allgemeinen müssen wir annehmen, dass das Verbleiben der verkästen Tuberkelsubstanz in einem doch nicht absolut trockenen, wenn auch sehr wasserarmen Zustande bei einer Temperatur von 37—39 Grad Celsius zu einer Art von Digestion der Albuminate führt, wie wir solche ja auch anderwärts namentlich durch die schönen Studien von Eichwald über die Colloidsubstanzen der Eierstockscysten kennen gelernt haben. Sind aber die betreffenden Eiweisskörper einmal löslich geworden, so ziehen sie das Wasser zur wirklichen Auflösung meines Erachtens aus der wasserreichen Umgebung an, und es entstehen zuerst in den ältesten, centralen Partien Höhlungen (Fig 5 *d d'*), welche mit einer Flüssigkeit gefüllt sind. Diese Flüssigkeit enthält den noch ungelösten feinkörnigen, zum Theil fettigen Detritus und sieht daher eiterartig aus. Fällt die Höhlung wie gewöhnlich mit dem Lumen eines ehemaligen Alveolarganges zusammen, so kann sie auch wirkliche Eiterkörperchen enthalten, doch nicht als Producte des centrifugal fortschreitenden Zerfalls der käsigen Substanz, sondern von der katarrhalischen Bronchialschleimhaut her zugewanderte oder zugeschwemmte Zellen, welche freien Zutritt haben, sobald die Erweichungshöhle in offener Communication mit dem zuführenden Bronchiallumen steht.

So viel fürs Erste von dem primären Tuberkelgranulum der Lunge. Ich fühle zu deutlich den grellen Widerspruch, in welchem diese meine Darstellung mit den am meisten geläufigen Anschauungen über die Anfänge der Lungenschwindsucht steht, als dass ich es unterlassen könnte schon jetzt auf den Punkt hinzuweisen, wo nach meiner Meinung das herrschende Missverständniss seinen Ursprung genommen hat. Ich vermuthe, dass die vielgepriesenen

Abbildungen von Carswell (Pathological Anatomy, Illustrations of the Elementary Forms of Disease. Tubercle, Plate I), bei den wirklich erheblichen Schwierigkeiten, welche das histologische Studium der tuberculösen Lungen bietet, für die leitenden pathologischen Anatomen Deutschlands verhängnissvoll geworden ist. Wer wollte leugnen, dass diese Abbildungen nach der Natur angefertigt sind? Die erweiterten mit Secret gefüllten Bronchiolen der phthisischen Lunge sind Jedermann bekannt, ebenso die traubenartigen weissen Körper, welche an ihren Enden angefügt sind. Was konnten diese traubenartigen Körper Anderes sein als mit katarrhalischem Secret gefüllte Infundibula? Fand man nun gar an mikroskopischen Durchschnitten die Lungenalveolen im Bereich dieser Körper mit desquamirten Epithelzellen gefüllt (ein accessorischer Zustand, den wir weiter unten betrachten werden), was lag näher als die Annahme, dass die Lungenschwindsucht ein Katarrh sei, welcher von den kleinsten Bronchien auf das Lungenparenchym übergeht, dass es eine katarrhalische Bronchopneumonie sei? Ich habe diese Lehre jahrelang gepflegt und würde gewiss der Letzte gewesen sein, ohne triftige Gründe daran zu rütteln. Ich habe aber an mir selbst die Anregung verspürt, welche sie dem ganzen Studium der Lungenschwindsucht gegeben hat und bin dahin gelangt, sie heute als in der Hauptsache unrichtig bezeichnen zu müssen. Die „Carswell-grapes", wie diese Dinge kurzweg von englischen Fachgenossen genannt werden, sind keine mit Secret gefüllten Infundibula, sondern specifisch-tuberculöse Infiltrate der Bindegewebskanten an den Uebergangsstellen der kleinsten Bronchien in die Lungenacini.

Der sogenannte sympathische Bronchialkatarrh der Tuberculösen ist zwar zur Zeit der ersten Untersuchung eines Patienten in der Regel ein örtlich sowohl als der Intensität nach beschränktes Leiden; er breitet sich aber mit der Zeit über den ganzen Tractus respiratorius aus und erhält dadurch die Bedeutung eines mehr selbstständigen Krankheitszustandes. Diese Ausbreitung erfolgt meist in der Art, dass bei wiederholten Anfällen von acuter und subacuter Tracheobronchitis immer grössere Abschnitte des Bronchialbaumes leidend bleiben, bis schliesslich nirgends mehr eine völlige Wiederherstellung eintritt.

Eine besonders intensive Hyperämie ist nicht gerade ein hervorragendes Kriterium des Bronchialkatarrhs der Tuberculösen, ebenso wenig eine starke Schwellung der Schleimhaut. Eher hat man bei Sectionen wenigstens den Eindruck, als ob diese beiden Factoren der Störung in keinem rechten Verhältniss zu der reichlichen

Secretion an der Oberfläche stünden. Die Trachealschleimhaut insbesondere ist gewöhnlich ganz blass, erst die intrathoracischen Bronchien zeigen eine bald mehr diffuse bald mehr fleckige Röthung, das Letztere namentlich in der Umgebung etwa vorhandener tuberculöser Verschwärungen, welche sich mit ihren scharf geschnittenen Rändern und gelblich-weiss belegtem Grunde gewöhnlich recht grell von der gerötheten Oberfläche abheben. Statt der Schwellung macht sich namentlich an kleineren Bronchien eher eine gewisse Attenuation geltend, welche allerdings nur auf Rechnung einer bereits eingetretenen Erweiterung des Bronchiallumens zu setzen ist. Davon jedoch später.

Das am meisten charakteristische unter den stehenden Symptomen unseres Katarrhs ist die besondere Beschaffenheit des Secrets. Dasselbe ist im Ganzen recht reichlich und von mehr eitriger als schleimiger Beschaffenheit. In den kleineren Bronchien findet man bei der Section geradezu einen gelblichen, leichtflüssigen Eiter mit kleinen Luftblasen gemischt, welche aber unschwer confluiren oder platzen (sind schon Cavernen vorhanden, zu welchen diese Bronchien den Zugang bilden, so ist das Secret noch dünnflüssiger und enthält den käsigen Detritus der Cavernenwandung). Gelangt nun dieses Secret in die grösseren Bronchien, so mischt es sich daselbst mit dem Absonderungsproducte der zahlreichen Schleimdrüsen, aber die Mischung ist nie so innig, dass wir nicht an einem frischen Sputum den mehr eitrigen von dem mehr schleimigen Theil unterscheiden könnten. Wollen wir die Wiederscheidung effectiv machen, so brauchen wir den Patienten nur in ein halb mit Wasser gefülltes Glas ausspeien zu lassen, woselbst sich dann sehr bald der Eiter zu Boden senken wird, während der schleimige Theil durch grosse und kleine, fest in ihm haftende Luftblasen schwimmend erhalten wird. Nachträglich quellen die Eiterkörperchen des Bodensatzes im Wasser etwas auf und sondern einen colloiden Eiweisskörper ab, welcher sie zu einer fadenziehenden, grünlich-gelben, an der Wand des Glases haftenden Schmiere verbindet.

Kehren wir nach diesen Feststellungen über dasjenige, was die beiden initialen Veränderungen der chronischen Lungenschwindsucht, ich meine die Tuberkelgranulation und den sympathischen Bronchialkatarrh, an sich sind, zu der Frage über die zeitliche Priorität des einen zurück, so wird es Niemand überraschen, wenn ich gemäss den von mir im allgemeinen Theil entwickelten Anschauungen über das Verhältniss der Scrophulose und Tuberculose überhaupt den Katarrh für das Primäre und die Tuberculose für das Secundäre

halte. Ich stelle mir vor, dass in dem zellenreichen katarrhalischen Secret eines blutarmen scrophulösen Individuums Tuberkelgift enthalten ist, welches eingeimpft wird in die hervorragenden Kanten und engsten Stellen des Bronchialweges, an welchen sich dasselbe theils sackt, theils beim Ein- und Ausströmen der Luft hin- und herschiebt. Das gleiche Secret kann in derselben Weise auch die hervorragenden Kanten des Larynxeinganges, die Stimmbänder, tuberculisiren, es kann auch andere Punkte der ersten Schleimhautwege, ja es kann, nachdem es verschluckt wurde, die Lymphbahnen des Darms tuberculisiren.

Eine besondere Discussion aber erfordert die Frage, warum es denn gerade die Spitzen der Lungen sind, in denen mit so auffallender Regelmässigkeit der tuberculöse Process seinen Anfang nimmt, um sich darauf schrittweise nach abwärts zu verbreiten? Offenbar würden wir der Beantwortung dieser so eminent wichtigen Frage um einen bedeutenden Schritt näher gerückt sein, wenn es sich wahrscheinlich machen liesse, dass das katarrhalische Secret beim scrophulösen Individuum aus den Bronchien der Lungenspitze weniger leicht zu entfernen wäre, mithin längere Zeit hätte, um einerseits jene gewisse Decomposition zu erfahren, welche für die Entwicklung des Tuberkelgiftes nothwendig zu sein scheint, andererseits den Impfact selbst zu vollziehen. Auf die Entfernung des Secrets nun werden zwei Factoren vom grössten Einflusse sein: einmal die Athmungsexcursionen des betroffenen Lungentheils, welche ja die Entfernung direct zu bewirken haben, und zweitens die Zähigkeit des Secrets. Je freier und ungehinderter die Lüftung eines Lungentheils von Statten geht und je mehr eine gewisse Blutfülle des Theils für eine reichliche Beimengung flüssiger Bestandtheile zu den festen, zelligen sorgt, um so weniger wird ceteris paribus eine Verhaltung, Stauung, ein Haften des Secrets an der Oberfläche des Respirationstractus eintreten können. Ich glaube nun, dass wir in beiden Richtungen einige nicht unwichtige Betrachtungen machen können.

Zunächst möchte ich die aufrechte Haltung des Rumpfes, welche bedingt, dass die freigetragenen Arme mit ihrer nicht unbedeutenden Last die Oberbrust beschweren und an den gehörigen Athmungsexcursionen hindern, mit dem fast privilegirten Vorkommen der Lungenschwindsucht beim Menschengeschlecht in Verbindung bringen. Doch weiss jeder Sachverständige, dass für die mindere Ausdehnung eines Theiles der Brust die vermehrte Ausdehnung eines anderen eintreten kann, dass vor Allem das Zwerchfell vicariirend

für die Brustmuskeln eintreten, die Bauchathmung die Brustathmung ersetzen kann. Dieser Einwand hat um so mehr Gewicht, als die normale Lunge wenigstens an der Brustwand frei beweglich, mithin in der Lage ist, sich in jede Form des erweiterten Thorax hineinzupassen. Aber freilich hat diese Accommodation ihre Grenzen. Die Lunge ist nicht an allen Punkten frei beweglich. Fixirt ist sie an der Eintrittsstelle der Hauptbronchen und der Lungengefässe. Dies bewirkt, dass der oberhalb dieser Punkte gelegene Abschnitt, also gerade die Lungenspitze, an der vicariirenden Ausdehnung durch das Zwerchfell nicht in dem Maasse Antheil nehmen kann wie die abwärts gelegenen Partien, so dass in der That auch ohne die Zuhülfenahme einer Befestigung der Lungenspitze durch Adhäsionen der nachtheilige Einfluss in die Augen springt, welchen die Belastung der Oberbrust mit Schulter und Arm haben kann. Sie wird ihn nämlich nicht haben, wenn wir die Schultern nicht hängen lassen, sondern sie, dem Fingerzeig der Natur folgend, bei möglichst aufrechter Körperhaltung nach rückwärts ziehen und so zu sagen an der Wirbelsäule aufhängen. Dadurch wird die Oberbrust freigegeben und kann in vollem Maasse an der Athmungsexcursion theilnehmen. Sie wird ihn aber allerdings und zwar in hohem Maasse haben, wo eine schwache Entwicklung der Lunge und des Brustkorbs, Muskelschwäche und schlechte Gewöhnung jene unglückliche Körperhaltung bewirken, welche wir gerade bei unseren Kranken so häufig finden: Rücken gekrümmt und die Kraft seiner Musculatur unnöthig vergeudet, um nur das vornüberfallende Haupt zu halten, Schulterblätter flügelförmig abstehend und zusammt den ganzen oberen Extremitäten ihren Stützpunkt suchend in dem Manubrium sterni. Die Claviculae gleich Strebepfeilern aufgerichtet und nur mühsam ankämpfend gegen die Last der Schultern, welche über der zusammengedrückten Oberbrust zusammenzuschlagen suchen.

Wenn wir somit in der Lage sind, eine mangelhafte Luftbewegung in den Lungenspitzen als Causa praedisponens der That zuzulassen, so ist es andererseits auch nicht schwer, bei ebendenselben Individuen eine gewisse Inspissation des Spitzensecrets wahrscheinlich zu machen, wenn wir anders den bereits von Virchow aufgestellten Satz gelten lassen wollen, nach welchem die Dichtigkeit eines katarrhalischen Secrets, besonders von der Bronchialschleimhaut, mit dem Blutreichthum derselben im umgekehrten Verhältniss zu stehen pflegt. Ist doch schon mehrfach darauf hingewiesen worden, dass Blutarmuth einer der wichtigsten Factoren der gewöhnlichen Scrophulose zu sein pflegt. Blutarmuth heisst aber, dass die vorhandene Menge

Bluts kleiner ist, als sie nach der Geräumigkeit des Gefässsystems sein sollte, dass mithin die Gefässe nur unvollkommen gefüllt sind. Denken wir uns dieses Missverhältniss zwischen Blutmenge und Blutraum übertragen auf das Gefässsystem der Lunge und erwägen zugleich, dass in jedem unvollkommen gefüllten Gefässe die Flüssigkeit dem Gesetze der Schwere folgend entweder nur die unteren Theile des Gefässes füllt, wenn das Gefäss ein offenes mit festen Wandungen versehenes ist, oder doch vorwiegend die unteren Theile des Gefässes füllt und ausdehnt, wenn das Gefäss ein zwar geschlossenes, aber doch mit dehnbaren Wandungen versehenes ist — so ergibt sich von selbst, dass auch hier eine unvollkommene Füllung zugleich eine wenigstens vorwiegende Füllung der untern Aeste der Arteria und Venae pulm. bedeutet und dass die Spitze sicherlich der blutärmste Theil der Lunge sein muss.

III. Blutungen und Pleuritis.

Ehe wir der weiteren Entwicklung der chronischen Lungentuberculose folgen und das schrittweise Vordringen derselben sowohl in centripetaler als in centrifugaler Richtung kennen lernen, müssen wir bei zwei Erscheinungsreihen verweilen, welche zwar nur complicatorisch in das Krankheitsbild der Lungenschwindsucht eingreifen, dies aber so häufig und in so charakteristischer Weise thun, dass ihr Auftreten für den Diagnostiker die geschätztesten Anhaltspunkte gewährt. Ich meine die initiale Hämoptoë einerseits und die bekannte Prädisposition aller Tuberculösen zu pleuritischen Erkrankungen andrerseits.

Was zunächst die Blutungen in dem frühen Stadium der Lungenschwindsucht betrifft, so ist die Annahme einer hämorrhagisch-entzündlichen Hyperämie, sei es der kleinen Bronchien sei es des Lungenparenchyms selbst, ein als solcher hinlänglich verdächtigter Lückenbüsser. Die grössere Zerreisslichkeit der Gefässwandungen, zu der einige Autoren ihre Zuflucht nehmen, ist kaum etwas Besseres, so lange nicht die anatomische Ursache dieser grösseren Zerreisslichkeit hinreichend demonstrirt werden kann. In dieser Beziehung nun glaube ich in der Lage zu sein, ziemlich abschliessende Beobachtungsresultate mittheilen zu können.

Ich habe oben (S. 67. und Fig. 5) nicht unterlassen unter den constanten Befunden an einem primären Tuberkelgranulum die Betheiligung der kleinsten Pulmonalarterienästchen an der tuberculösen Neubildung zu erwähnen. Die perivasculäre Tuberculose oder tuberculöse Perivasculitis ist übrigens so oft und ausführlich (namentlich von den Hirnarterien) beschrieben worden, dass ich meine Leser der Mühe überheben will, hier noch einmal von der Zellenbildung in der Adventitia, oder den dadurch verursachten knotigen oder mehr spindelförmigen oder gar cylindrischen Anschwellungen zu handeln. Ein Punkt jedoch wurde dabei stets weniger als billig berücksichtigt. Ich meine das gelegentliche Vordringen perivasculärer Wucherung in die inneren Häute des Arterienrohres, eine echte tuberculöse Degeneration der Media sowohl als der Intima arteriarum.

Ich habe nur in Rokitansky's Beschreibung der tuberculösen Basilarmeningitis eine Erwähnung dieser Möglichkeit und eine Andeutung gefunden, wie man dieselbe zur Erklärung von gelegentlichen Blutungen bei dieser Krankheit benutzen könne. Auch muss ein gründliches Studium dieser Dinge an den kleineren und kleinsten Arterien der Gehirnbasis voraufgehen, ehe man mit einiger Zuversicht die analogen Befunde an den Endästchen der Arteria pulmonalis verwerthen darf. Die versteckte Lage, der gekrümmte Verlauf, die innige Verbindung mit Nachbartheilen machen hier die bequeme Untersuchung mit einer feinen Scheere unmöglich. Wir sind allein auf Schnittpräparate angewiesen und müssen *ex ungue leonem* erkennen. Daher ist es lediglich das Ergebniss einer langen Uebung im Auseinanderhalten und Unterscheiden der vielen Dinge, welche sich gerade in der Wurzel der Lungenacini auf kleinem Raume zusammendrängen, und gewisser durch unermüdliches Schnittemachen schliesslich erzwungener Begünstigungen des Zufalls, wenn ich endlich sagen kann: so ist es.

Wie es ist, wird ein Blick auf die beigegebene Figur vielleicht besser lehren als alle Beschreibung. Wir sehen hier eine kleine Arterie, deren mittlere und innere Haut an einer umschriebenen Stelle durchbrochen sind von einer perivasculären tuberculösen Infiltration. Die Einstellung des Tubus ist so gewählt, dass uns die Decke des Gefässes, d. h. derjenige gesunde Theil der Wand, welcher der Perforationsstelle gerade gegenüber liegt, unsichtbar bleibt und wir geradeaus in die zerrissene und mit Tuberkelzellen von allen Seiten gepflasterte Vertiefung hineinsehen. Die Intima geht gegen diese Stelle hin in ganz charakteristische Zacken und Lappen aus, welche mehr den Eindruck einer Maceration dieser Membran als einer

activen Betheiligung am Wucherungsprocesse verrathen. Dagegen muss ich sagen, dass ich — so wunderlich die Sache klingt — immer und immer wieder an die Möglichkeit einer activen Betheiligung der Muscularis an dem Wucherungsprocess erinnert bin. Die eigenthümliche „Verwerfung ihrer Faserung" an der Stelle der Wucherung, das „rückstandslose Ersetztwerden einer Stelle der

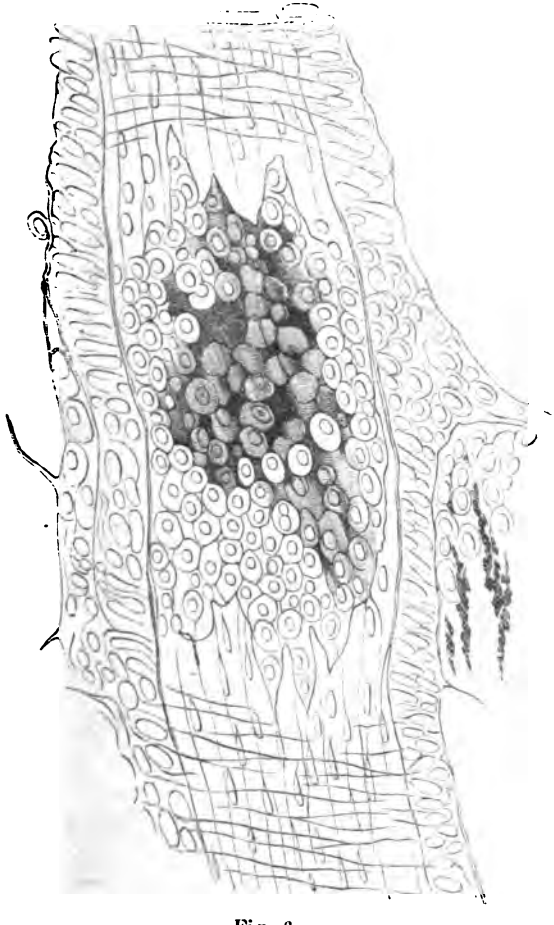


Fig. 6.

Muscularis durch die tuberculöse Wucherung", endlich eine Reihe formaler Uebergänge zwischen den Kernen der Muskelfasern und den Kernen der „epithelioiden Tuberkelzellen" legten mir diese Annahme immer von Neuem nahe. Doch ist diese Frage für den Augenblick nebensächlich. Die Hauptsache bleibt die thatsächliche Einfügung minder haltbarer, weil aus einfach agglomerirten Rund-

zellen bestehender Stücke in die Continuität der Arterienwand. Schon der normale Blutdruck würde unter diesen Verhältnissen vielleicht genügen, um eine Ausstossung des schadhaften Stückes, d. h. eine Berstung des Gefässes und eine Ergiessung von Blut zu Wege zu bringen. Inzwischen dürfen wir uns den Blutdruck in der Lungenspitze tuberculöser Individuen an sich nicht zu bedeutend vorstellen (vergl. die Betrachtung im vorigen Abschnitt), es kommt aber ein Umstand hinzu, der eine locale Steigerung desselben gerade an der am meisten gefährdeten Stelle unzweifelhaft macht, ich meine den Umstand, dass alle Aeste und Aestchen der Lungenarterie „Endarterien" sind, d. h. dass sie jenseits irgend eines beliebig zu wählenden Punktes keine anastomotischen Verbindungen untereinander mehr haben. Wird also das Lumen irgend eines Zweigleins der Lungenarterie an einer bestimmten Stelle verengt, z. B. durch einen in der Wandung entstandenen und nach innen protuberirenden Tuberkel, oder werden gleichzeitig mehrere oder alle intraacinösen Aestchen eines parabronchialen Stämmchens, wie wir ein solches in unserer Zeichnung vor uns haben, unwegsam, so ist eine Uebertragung des gesammten für das beeinträchtigte Stromgebiet bestimmten Druckes, der Wandspannung und Geschwindigkeit auf die central gelegenen Gefässabschnitte unvermeidlich. Mithin wird auf Kosten der Blutbewegung in dem vorliegenden Theil die Spannung in den zuführenden Arterien erhöht und wenn es sich fügt, dass, wie in unserem Falle, die Wandung einer solchen zuführenden Arterie schadhaft ist, so wird die Blutung unvermeidlich. Gewöhnlich dient auch noch ein kleines Echauffement, eine vorübergehende Congestion zur Lunge dazu, um gewissermaassen das Signal zum Durchbruch zu geben. Die Blutung ist rein arteriell und dauert so lange an, bis eine gewisse Depletion des Gefässbezirks eingetreten ist, worauf sich die gerissene Gefässwunde mit Gerinnseln schliesst und verharscht.

Es ist ein Erfahrungssatz der praktischen Medicin, dass durch den Eintritt einer Hämoptoë nicht selten die Localerkrankung der Lunge in rapider Weise befördert und verschlimmert wurde. Man hat deshalb an eine besonders reizende Eigenschaft des Blutes gedacht, aber einschlägige Experimente haben wiederholt die Haltlosigkeit dieser Hypothese dargethan. Ich glaube meinerseits, dass in Fällen der erwähnten Art die üble Wendung schon von langer Hand vorbereitet war, dass der Zustand der Tuberkelgranulation, welcher schwer zu diagnosticiren ist, bereits an zahlreichen Acinis eines grösseren Lungentheils entwickelt war und die Blutergiessung nun durch

die definitive Verstopfung der schon längst beengten Zugänge des respirirenden Parenchyms Atelektase, Oedem und Desquamativpneumonie desselben schneller herbeigeführt hat, als es sonst der Fall gewesen wäre. Doch ist dies begreiflicherweise so lange eine blosse Vermuthung, bis einmal die sehr seltene Gelegenheit eines Todesfalls nebst Section und sachkundiger Untersuchung unmittelbar oder wenige Tage nach der Hämoptoë ein besseres Licht über diese Frage verbreiten wird.

Pleuritische Vorgänge gesellen sich bekanntlich gern und häufig zu allen Stadien der chronischen Lungentuberculose. Daher sind: „Pleura pulmonalis in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen", oder „Beide Lungen an der Spitze adhärent", oder „Oberlappen namentlich längs des hintern Randes von einer $^1/_2$ Centimeter dicken pleuritischen Schwarte eingehüllt" — Phrasen, welche stehend in den Sectionsprotocollen der Phthisiker wiederkehren. Meist handelt es sich um nicht-eitrige, von vornherein adhäsive Entzündungen, welche eine je länger je mehr hyperplastische Tendenz entwickeln, während eitrige Pleuritiden von grösserer Ausdehnung nur in den späteren Stadien der Krankheit etwa durch Perforation oder Pneumothorax zu entstehen pflegen.

Im Grossen und Ganzen hält das Auftreten und die Ausdehnung der sympathischen Pleuritis mit der Erkrankung des Parenchyms gleichen Schritt. Das heisst, wir finden über einem frisch ergriffenen mit Tuberkelgranulis durchsetzten Lungentheil die Pleura stark geröthet und mit frischen, weichen, entweder mehr reifähnlichen oder schon feinzottigen Vegetationen bedeckt; haben sich im Innern des Parenchyms grössere peribronchitische Herde gebildet, so pflegt eine Verwachsung beider Pleurablätter zugegen zu sein, welche um so fester wird und um so mehr durch fortgesetzte Anbildung neuer Bindegewebsmassen zu einer derben Schwiele heranwächst, je mehr sich in den peribronchitischen Herden Cavernen gebildet, diese Cavernen an Umfang zugenommen und sich der Pleuraoberfläche genähert haben.

Man hat in diesen Efflorescenzen und Adhäsionen stets mit besonderem Eifer nach Miliartuberkeln gesucht, weil man mit Rücksicht auf das bekannte Vorkommen tuberculöser Peritonitiden und Arachnitiden auch hier die Vermuthung hegte, dass eine Eruption miliarer Tuberkel als Ursache der Pleuritis demonstrirt werden könne. Diese Vermuthung hat sich indessen im Allgemeinen als irrig herausgestellt. Nicht dass die Pleuratuberculose eine Seltenheit wäre. Wie oft sieht man gerade über einem subpleural gelegenen Käse-

herd miliare Knötchen dicht gesäet im Pleuraüberzuge, und gewissermaassen zum Beweise, dass diese Knötchen durch Impfung entstehen, auch die gegenüberliegende parietale Pleurafläche im gleichen Umkreise tuberculös. Wie oft findet man auch eine ausgebreitete Pleuritis mit sero-fibrinösem Exsudate neben zahlreichen Miliartuberkeln beider Pleurablätter, wo es sich um disseminirte Miliartuberculose des ganzen Körpers handelt. Aber gerade in dem gewöhnlichsten Falle der einfachen Combination adhäsiver Pleuritis mit localisirter Tuberculose der Lunge pflegt die Pleura nicht tuberculös zu sein und die Versuche, gerade diese Pleuritis als eine specifisch tuberculöse zu deuten, wurden durch die anatomische Forschung hinfällig. Dagegen hat uns diese letztere in den Besitz einer anderen Thatsache gesetzt, welche wohl geeignet ist, ein bestimmtes Licht auf die Natur und den Charakter dieser Entzündung zu werfen. Ich meine den überaus grossen Blut- und Gefässreichthum aller ihrer Producte.

Schon die ersten, kaum mit blossen Augen wahrnehmbaren Unebenheiten, welche der Pleurafläche eben nur ihren spiegelnden Glanz nehmen, sind kleine Efflorescenzen jungen Bindegewebes, welche in einer ganz festen Beziehung zu dem Gefässsystem der Pleura stehen. Doch hier muss ich etwas weiter ausholen. Es ist nämlich eine durchaus irrthümliche Vermuthung, dass die Pleuragefässe in irgend einer näheren Beziehung zu den Bronchialarterien stünden. Der intime und mannigfache anastomotische Verkehr der bronchialen und pulmonalen Arterien in den Wandungen der grossen Bronchien ist erst kürzlich wieder von Hyrtl mit bekannter Meisterschaft dargethan worden. Die Bronchialarterien und ihre Aeste bringen aber keine Störung in den Vertheilungsplan der Pulmonalarterie hinein, und zu diesem Vertheilungsplan gehört wesentlich die regelmässige Abgabe kleiner Arterienstämmchen, welche aus dem Lungenparenchym direct in die Pleura übergehen und sich dort sternförmig verästeln. Dieselben wechseln regelmässig schachbrettartig mit ebensogrossen oder kleineren Venenstämmchen ab, die sich ebenso direct in die Venae communicantes des Parenchyms (Hyrtl) ergiessen. Mithin hängt das pleurale Gefässnetz dem pulmonalen an als ein äusserstes und verhältnissmässig einfaches Verästelungsgebiet und erweist sich mithin als besonders geeignet bei allfälligen Verkehrsstörungen, welchen das Blut der Pulmonalarterie im Parenchym der Lungen begegnet, den Ueberschuss aufzunehmen und ventilartig für den Abfluss desselben zu sorgen, so lange die Rückbeförderung durch die Venae communicantes noch

ungehindert ist. Treten später, wenn ausgebreitete Verkäsung und Cavernenbildung Platz gegriffen haben, auch für die venöse Circulation ernsthafte Behinderungen ein, so ist mittlerweile durch Verwachsung der beiden Pleurablätter und durch Anastomose der pleuralen Pulmonalarterienästchen mit den Intercostalvenen ein neuer Ausweg eröffnet. Begreiflicherweise aber bekommt durch diese Verumständung das ganze Auftreten der sympathischen Pleuritis mehr den Charakter einer Ergänzungskrankheit, d. h. nicht sowohl einer Entzündung als einer entzündlichen Neubildung, welche durch eine derivative Hyperämie prädisponirt und in allen ihren Erscheinungen beeinflusst wird.

Wie gesagt sind schon die allerkleinsten Bindegewebsefflorescenzen mit ziemlich weiten Gefässschlingen nicht sowohl ausgestattet als von ihnen förmlich getragen. Die Verwachsung mit der gegenüberliegenden Pleurafläche ist in erster Linie eine Eröffnung von gewissen dicken und kurzen Anastomosen zwischen den beiderseitigen Gefässnetzen. Häuft sich später das Bindegewebe, wächst es zu einer dicken und derben Schwarte an, so ist diese Schwarte wie gewisse Cavernome ganz durchzogen von enorm vielen dichtgestellten, leicht spiralig gedrehten Gefässen, die bei einer guten Injection mit einer erstarrenden Masse für ihre Lumina mehr Platz beanspruchen als das bindegewebige Parenchym selbst.

Dass eine derartige Gefässeinrichtung, ein vollständiges pleurales Blutventil also, von der weittragendsten Bedeutung für den Verlauf der Lungenschwindsucht ist, liegt auf der Hand. Ich werde Gelegenheit nehmen, in dem Abschnitt über die Heilvorgänge hier wiederum anzuknüpfen.

(Schluss folgt im nächsten Heft.)

IV.

Zur Lehre von der Differenz der Wirkung der Seeluft und der Gebirgsluft.

Von

Geh. Med. Rath Prof. Dr. Beneke
in Marburg.

In den „Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg", Bd. X. S. 407, habe ich zu Anfang dieses Jahres (1873) einige Beobachtungen mitgetheilt, welche ich als nicht unwichtig für das Verständniss der Wirkungen der Seeluft bezeichnen zu dürfen glaubte und welche im Jahre 1872 auf der Insel Norderney angestellt wurden.

Nachdem ich durch frühere Untersuchungen festgestellt hatte, dass der Genuss der Nordseeluft eine nicht unerhebliche Beschleunigung des Umsatzes der stickstoffhaltigen Verbindungen im menschlichen Organismus herbeiführe — eine Beschleunigung, welche sich in der Zunahme der Harnstoffausscheidung, Abnahme der Harnsäure und Abnahme der Erdphosphate im Harn zu erkennen gab —, blieb noch immer die Frage zu lösen übrig, in welcher Weise dieser gesteigerte Stoffumsatz herbeigeführt werde; denn weder der reichliche Ozongehalt der Luft, noch die Feuchtigkeit derselben, noch der starke Lichtreflex am Meeresstrande, noch endlich der erhebende Eindruck des Meeres auf die Psyche schienen eine genügende Erklärung jener Erscheinung darzubieten.

Eine sehr einfache Beobachtung brachte mich dann dem Verständniss derselben näher.

Ich suchte mir eine Aufklärung darüber zu verschaffen, wie sich die Wärmeverluste des Körpers in einer bestimmten Zeit in der See-

luft und in der Continentalluft verhalten; und nachdem ich erkannt hatte, dass die Beobachtungen am eigenen Organismus mit fast unübersteiglichen Schwierigkeiten verbunden waren, Schwierigkeiten, welche in der Wärmeregulation des Organismus selbst ihren Grund haben, construirte ich mir einen sehr einfachen Apparat, an dem ich mit Leichtigkeit den Wärmeabfluss von einem erwärmten Körper unter verschiedenen äusseren Bedingungen beobachten konnte.

Dieser Apparat bestand in einer Glasflasche, in welche ein in $^1/_{10}$ Grade getheiltes Thermometer der Art durch einen durchbohrten Kork eingeführt wurde, dass die Quecksilberkugel sich etwa in der Mitte der Flasche befand. Die Flasche wurde mit erwärmtem Wasser vollständig gefüllt und nun beobachtet, in welcher Zeit je 1—10 Grade Celsius Wärme abgegeben wurden. Das Wasser wurde stets mit einer Temperatur von ca. 50° C. in die Flasche eingefüllt und dann beobachtet, in welcher Zeit die Temperatur desselben von Grad zu Grad von 45° C. auf 35° C. herabsank. — Um zugleich die den Abfluss der Wärme hemmende Einwirkung der Kleidung kennen zu lernen, wurde die Flasche, nach den ersten Beobachtungen an derselben ohne Bekleidung, zunächst mit einer Umkleidung von Shirting, dann mit Leinen und Flanell und zuletzt mit Shirting und einer doppelten Lage von Flanell in der Form eines Frauenrockes umgeben. — Bei allen Beobachtungen wurde selbstverständlich dieselbe Flasche und dasselbe Thermometer beibehalten. — Die Flasche stand stets auf einer Unterlage von Holz. Die Lufttemperatur wurde jedesmal an einem Thermometer nach Réaumur abgelesen.

Der Abfluss der Wärme von diesem Apparat wurde nun einmal auf der Insel Norderney im geschlossenen Zimmer, dann vor dem Hause inmitten des Dorfes, dann am Strande der Insel, und späterhin in Marburg im geschlossenen Zimmer und auf einer Terrasse meines Gartens beobachtet.

Das übereinstimmende Resultat aller Beobachtungen war das, dass der Wärmeabfluss, trotz gleicher oder selbst höherer Lufttemperatur, am Meeresstrande ungleich rascher erfolgte als an den übrigen Standpunkten, und ich suchte darzuthun, dass dieses Resultat einmal durch den hohen Feuchtigkeitsgehalt der Luft, andrerseits aber, und zwar ganz vorzugsweise, durch die Intensität der Luftströmungen am Strande herbeigeführt sein müsse.

Um eine Anschauung von der grossen Differenz der Wärmeverluste an den verschiedenen Standpunkten der Flasche zu geben, mögen folgende Beobachtungsresultate hier noch einmal Platz finden.

10° C. Wärme (45—35°) wurden abgegeben:

1) von der unbekleideten Flasche:

a) im Zimmer auf Norderney	in	44,5	Minuten	bei	9° R.	Lufttemp.
b) vor dem Hause auf Norderney	in	22,0	„	„	9° R.	„
c) am Strande auf Norderney	in	12,0	„	„	10° R.	„ *)
d) im Zimmer in Marburg	in	56,5	„	„	13,5° R.	„
e) im Garten in Marburg	in	26,7	„	„	8° R.	„

2) von der mit einem Shirtingrock bekleideten Flasche:

a) im Zimmer auf Norderney	in	75,0	Minuten	bei	13° R.	Lufttemp.
b) vor dem Hause auf Norderney	in	64,25	„	„	14° R.	„
c) am Strande auf Norderney	in	35,0	„	„	13° R.	„ **)
d) im Garten in Marburg	in	46,0	„	„	12° R.	„
e) am Strande auf Norderney	in	14,0	„	„	9° R.	„ ***)

3) von der mit einem Flanellrock bekleideten Flasche:

a) im Zimmer auf Norderney	in	83,5	Minuten	bei	13° R.	Lufttemp.
b) vor dem Hause auf Norderney	in	75,7	„	„	14° R.	„
c) am Strande auf Norderney	in	30,5	„	„	12,7° R.	„ †)

4) von der mit einem Shirting- und zwei Flanellröcken bekleideten Flasche:

a) im Zimmer auf Norderney	in	130,5	Minuten	bei	13,5° R.	Lufttemp.
b) vor dem Hause auf Norderney	in	96,0	„	„	11,5° R.	„
c) am Strande auf Norderney	in	53,0	„	„	13,0° R.	„
d) am Strande auf Norderney	in	35,0	„	„	10,5° R.	„ ††)
e) im Zimmer in Marburg	in	143,25	„	„	16,0° R.	„
f) im Garten in Marburg	in	132,5	„	„	17,0° R.	„ †††)

Diese Zahlen sprechen für sich selbst, und trotz aller regulatorischen Apparate, welche an der Haut des lebenden menschlichen Organismus gegenüber äusseren Einflüssen in Wirksamkeit treten, glaubte ich durch sie zu dem Ausspruche berechtigt zu sein, „dass durch die Intensität der Luftströmungen unmittelbar an und auf offener Nordsee die Temperaturverluste des Körpers erhöht werden, und dass sich damit ein grosser Theil der Wirkungen der Nordseeluft erkläre."

Man würde einwenden können, dass, wenn es sich nur um Wärmeentziehung handle, eine solche Wirkung, wie sie die Seeluft

---

*) Während der Beobachtungen b. und c. starker Nordwestwind.

**) Während der Beobachtungen b. und c. mässige Windstärke.

***) Sturm.

†) Starker Nordwestwind.

††) Heftiger Sturm.

†††) Windstille. Sommerabend.

ausübt, dann ja auch durch ein kaltes Bad oder Aufenthalt in kalter Luft auf dem Continente erreichbar sein müsse. Diesem Einwande glaubte ich jedoch mit folgendem Schlusssatz entgegentreten zu können:

„Die eigenthümlichen Wirkungen der Seeluft unmittelbar am Strande des Meeres beruhen einerseits auf der Milde des Maasses der Wärmeentziehung in einer gegebenen Zeiteinheit, auf der damit gebotenen Möglichkeit raschen Ersatzes der Wärme ohne zu grosse Arbeit des Organismus, und auf der dadurch wieder gebotenen Zulässigkeit, jene Wärmeentziehung stundenlang auch auf schwächere Individuen fortwirken zu lassen; andrerseits aber auch darauf, dass dieselbe Seeluft, welche die Wärme entzieht, Eigenschaften besitzt, welche den raschen Ersatz der verlorenen Wärme mächtig unterstützen, ohne dass der Organismus deshalb zu grösseren Anstrengungen genöthigt wäre (i. e. der durch die Stärke der Luftwellen auf die Oberfläche des Körpers ausgeübte Reiz). Die Seeluft unterscheidet sich in dieser Weise specifisch von allen übrigen Arten künstlicher oder natürlicher Wärmeentziehungsmittel."

In Betreff der Begründung dieses Satzes muss ich auf die oben citirte Arbeit verweisen.*)

Nach diesen Beobachtungen am Nordseestrande war es nun von grossem Interesse, dieselben auch in der Gebirgsluft anzustellen, um damit eine positive Unterlage für einen Vergleich der Wirkungsweise dieser beiden so mächtigen Agentien, wenigstens nach einer Seite hin, zu gewinnen. — Die Differenz dieser Wirkungsweise ist bis dahin noch so wenig genau festgestellt, und die Indicationen für beide Agentien sind überall noch so unsicher und schwankend, dass ein jeder Beitrag zur Klärung ihrer Kenntniss nur um so mehr willkommen erscheinen musste.

Ich begab mich deshalb mit ganz demselben Apparat, welchen ich auf Norderney benutzt hatte, in das Hochgebirge der Schweiz und ermittelte, in welchen Zeiträumen hier je 10° C. (45—35°) Wärme von dem Apparat abgegeben wurden. — Die Resultate waren in

*) Die Schriften der Gesellschaft zur Beförd. der ges. Naturw. in Marburg erscheinen bei Theodor Kay in Cassel. — Die einzelnen Abhandlungen können separat bezogen werden.

hohem Grade überraschend, und ich glaube deshalb nicht unterlassen zu sollen, dieselben genauer darzulegen.

Ich schicke voraus, dass die Flasche bei allen Untersuchungen mit einem Shirting- und zwei Flanellröcken umhüllt war, und zwar mit ganz denselben Stoffen, welche bereits auf Norderney gedient hatten.

Der erste Höhepunkt, welchen ich wählte, war die schynige Platte, nahe bei Interlaken, 1884 Meter (= 5800 Par. Fuss) hoch. — Die Luft war feucht. Es hatte Morgens geregnet und kurz nach der Beobachtung erfolgte ein gewitterartiger Regenguss. Die Windströmungen waren sehr mässig. Wolken zogen ab und zu langsam aus den Thälern herauf. Die Lufttemperatur schwankte während der Beobachtung zwischen 1¾° R. und 9,5° R. hin und her (2. September 1873). Kurze Sonnenblicke bedingten sofort eine Erhebung des durch einen Schirm geschützten Thermometers; ab- und zuziehende Wolken, die die Berghöhe einhüllten, verursachten ein sofortiges Abfallen desselben. — Der Beobachtungsapparat stand auf einem hölzernen Tisch (— wie in allen ferneren Beobachtungen —), ganz frei von allen Seiten von der Luft umspült; diesmal in kurzer Entfernung von dem den Schweizreisenden bekannten Hôtel Alpenrose.

Der Abfall der Temperatur des Wassers in der Flasche erfolgte in folgenden Zeitintervallen von halbem zu halbem Grad Celsius:

3 Uhr	4,0	Min.	= 45,0°	Celsius	(13° R. Lufttemp.)
—	7,5	„	= 44,5°	„	
—	11,0	„	= 44,0°	„	(10° R. Lufttemp.)
—	14,75	„	= 43,5°	„	
—	18,50	„	= 43,0°	„	
—	22,75	„	= 42,5°	„	
—	27,50	„	= 42,0°	„	
—	32,0	„	= 41,5°	„	(11° R. Lufttemp.)
—	36,5	„	= 41,0°	„	
—	41,5	„	= 40,5°	„	
—	47,5	„	= 40,0°	„	(13° R. Lufttemp.)
—	52,5	„	= 39,5°	„	(12° R. Lufttemp.)
—	57,5	„	= 39,0°	„	(11° R. Lufttemp.)
4 Uhr	2,5	„	= 38,5°	„	(9,5° R. Lufttemp.)
—	7,0	„	= 38,0°	„	
—	11,5	„	= 37,5°	„	
—	16,5	„	= 37,0°	„	
—	21,25	„	= 36,5°	„	
—	26,0	„	= 36,0°	„	

In 82 Minuten entwichen demnach 9° C. Wärme.

Die Beobachtung musste wegen beginnenden Regens, gegen welchen kein Schirm zu halten war, unterbrochen werden. Berechnet man für den Abfluss eines weiteren Grades Wärme dieselbe Zeit, wie für den Grad 37—36 = 9,5 Minuten, so waren also 91,5 Minuten erforderlich, um eine Abkühlung des Wassers in der Flasche um die stets in Frage gezogenen gleichen 10° C. Wärme herbeizuführen.

Als zweiten Beobachtungspunkt wählte ich (am 4. September 1873) die Kleine- oder Wengern-Scheideck, 2069 M. (=6370 Par. Fuss) hoch. — Der Apparat wurde in der Nähe des Hôtel Bellevue auf einen Tisch aufgestellt, ganz frei von Luft umflossen. Der Himmel war bedeckt, die Schneeberge durch Wolken verhüllt. Während der Beobachtung traten die Nebel bis nahe an die Hochebene heran. Es wehte ein mässig starker bis lebhafter Wind. Die Lufttemperatur schwankte zwischen 7° R. und 5° R., der Art, dass sie zu Anfang der Beobachtung 7° betrug, gegen die Mitte derselben auf 5° herabging und sich schliesslich wieder auf 6° R. hob. (Ich bemerke, dass die Thermometerkugel meines Reisethermometers stets ganz frei den Luftströmungen ausgesetzt wurde und weder durch Holz noch durch Metallgitter nach irgend einer Seite gedeckt war.)

Der Abfluss der Wärme von meinem Flaschenapparat erfolgte in folgenden Zeitintervallen:

12 Uhr	46,5	Min.	= 44,5°	Celsius
—	49,7	„	= 44,0°	„
—	57,5	„	= 42,5°	„
1 Uhr	3,5	„	= 41,5°	„
—	13,0	„	= 40,0°	„
—	16,5	„	= 39,5°	„
—	23,5	„	= 38,5°	„
—	31,0	„	= 37,5°	„
—	43,25	„	= 36,0°	„
—	50,8	„	= 35,0°	„
—	55,0	„	= 34,5°	„

In 68,5 Minuten entwichen demnach 10° Celsius,

oder, besser ausgedrückt, es waren 68,5 Minuten erforderlich, um eine Abkühlung des Wassers um 10° Cels. (44,5°—34,5°) herbeizuführen.

Den dritten Beobachtungspunkt bot mir am 5. September 1873 die „Grosse Scheideck", 1961 M. (= 6036 Par. Fuss) hoch. — Der Himmel war bedeckt; die Luftströmungen sehr mässig stark. Der Blick auf Grindelwald und den Eiger frei; das Faulhorn um-

nebelt. — Die Temperatur der Luft ging allmählich während der Beobachtung von 8° R. auf 5° R. herunter.

Der Abfluss der Temperatur vom Apparat erfolgte in folgenden Zeitintervallen:

12 Uhr	32,5	Min.	= 45,0°	Celsius
—	41,5	„	= 43,5°	„
—	49,5	„	= 42,5°	„
—	53,75	„	= 42,0°	„
1 Uhr	3,50	„	= 41,0°	„
—	8,0	„	= 40,5°	„
—	22,5	„	= 39,0°	„
—	42,5	„	= 37,0°	„
—	47,5	„	= 36,5°	„

In 75 Minuten entwichen demnach 8,5° C. Wärme, und berechnen wir nach der Beobachtung, dass für das Entweichen des letzten halben Grades genau 5 Minuten erforderlich waren, für die nächstfolgenden $1^1/_2$ Grade weitere 15 Minuten, so würde sich ergeben, dass 90 Minuten erforderlich waren, um auf der grossen Scheideck bei der angegebenen Lufttemperatur eine Abkühlung des Wassers um 10° Celsius herbeizuführen.

Die nächsten drei Beobachtungen wurden an tiefer gelegenen, in weiten Kreisen als klimatische Heilorte bekannten Höhepunkten vorgenommen.

Der erste derselben war Bürgenstock am Vierwaldstätter See. Die Beobachtung wurde auf der Terrasse vor dem neu erbauten, trefflichen Hôtel, welches in einer Höhe von 2900 Par. Fuss liegt, angestellt. (Die höchste Spitze des Bürgenstock erreicht eine Höhe von 1118 Meter = 3441 Par. Fuss.) — Die Luft war wenig bewegt, nur gegen Ende der Beobachtung erhob sich ein stärkerer Wind. Dagegen war die Atmosphäre sehr feucht. Es begann schon während der Beobachtung zu regnen und regnete dann den ganzen Tag (7. September 1873) fort. Dichte Nebel lagerten über dem See. — Die Lufttemperatur schwankte zwischen 8,5° und 7,5° R.

Der Abfluss der Temperatur von dem gegen den Regen geschützten, aber den Luftströmungen frei exponirten Apparat erfolgte in folgenden Zeitintervallen:

9 Uhr	7,0	Min.	= 45,0°	Celsius
—	9,75	„	= 44,5°	„
—	12,5	„	= 44,0°	„
—	15,0	„	= 43,5°	„
—	18,0	„	= 43,0°	„
—	21,0	„	= 42,5°	„

9 Uhr	24,0	Min.	= 42,0°	Celsius
—	27,5	„	= 41,5°	„
—	31,0	„	= 41,0°	„
—	34,5	„	= 40,5°	„
—	38,0	„	= 40,0°	„
—	41,5	„	= 39,5°	„
—	45,5	„	= 39,0°	„
—	49,25	„	= 38,5°	„
—	53,30	„	= 38,0°	„
—	57,25	„	= 37,5°	„
10 Uhr	1,5	„	= 37,0°	„
—	6,0	„	= 36,5°	„
—	10,5	„	= 36,0°	„
—	15,25	„	= 35,5°	„
—	20,0	„	= 35,0°	„

In 73 Minuten entwichen also 10° C.;

oder 73 Minuten waren erforderlich, um das in der bekleideten Flasche enthaltene Wasser um 10° Celsius (45°—35° C.) abzukühlen.

An dem eben genannten Punkte (Bürgenstock) wurde auch noch eine Beobachtung an der unbekleideten Flasche angestellt und zwar unmittelbar nach der eben mitgetheilten, so dass die Luftbeschaffenheit ganz die gleiche war, der Wind wurde lebhafter.

Die Aufzeichnungen sind folgende:

10 Uhr	41,0	Min.	= 45,0°	Celsius
—	42,0	„	= 44,5°	„
—	43,0	„	= 44,0°	„
—	44,2	„	= 43,5°	„
—	45,5	„	= 43,0°	„
—	46,5	„	= 42,5°	„
—	47,5	„	= 42,0°	„
—	48,7	„	= 41,5°	„
—	49,75	„	= 41,0°	„
—	50,8	„	= 40,5°	„
—	52,0	„	= 40,0°	„
—	53,2	„	= 39,5°	„
—	54,5	„	= 39,0°	„
—	55,7	„	= 38,5°	„
—	56,8	„	= 38,0°	„
—	58,0	„	= 37,5°	„
—	59,2	„	= 37,0°	„
11 Uhr	0,5	„	= 36,5°	„
—	1,6	„	= 36,0°	„
—	2,9	„	= 35,5°	„
—	4,2	„	= 35,0°	„
	23,2	Min.	= 10°	Celsius.

Es waren also 23,2 Minuten erforderlich, um das Wasser in der unbekleideten Flasche bei lebhaftem Winde, starkem Feuchtigkeitsgehalt der Luft und bei 7—8° R. Lufttemperatur um 10° Celsius (45—35°) abzukühlen.

Der zweite der in Frage stehenden Höhepunkte war das viel besuchte Engelberg, 1010 Meter (= 3109 Par. Fuss) hoch. — Die Beobachtung wurde an der dem Kloster angrenzenden Kirchhofsmauer in ganz freier Lage vorgenommen. — Die Flasche stand auf hölzerner Unterlage. Die Luftströmungen waren sehr stark. Die Berggipfel wurden während der Beobachtung von Nebel umhüllt; eine Stunde später begann es zu regnen. Die Lufttemperatur schwankte zwischen 10° und 10,5° R. — Ich empfand bei den heftigen Luftströmungen die Kälte in stärkerem Grade als bei irgend einer der übrigen Beobachtungen, wiewohl ich kurz zuvor zu Mittag gegessen hatte.

Der Abfluss der Wärme erfolgte in folgenden Zeitintervallen:

2 Uhr	37,5	Min.	= 45,0°	Celsius
—	40,0	„	= 44,5°	„
—	42,5	„	= 44,0°	„
—	45,5	„	= 43,5°	„
—	48,25	„	= 43,0°	„
—	51,25	„	= 42,5°	„
—	54,5	„	= 42,0°	„
—	57,5	„	= 41,5°	„
3 Uhr	0,5	„	= 41,0°	„
—	4,0	„	= 40,5°	„
—	7,5	„	= 40,0°	„
—	11,0	„	= 39,5°	„
—	14,8	„	= 39,0°	„
—	18,3	„	= 38,5°	„
—	22,0	„	= 38,0°	„
—	26,0	„	= 37,5°	„
—	30,0	„	= 37,0°	„
—	34,0	„	= 36,5°	„
—	38,15	„	= 36,0°	„
—	42,0	„	= 35,5°	„
—	46,75	„	= 35,0°	„

In 69,25 Minuten entwichen also 10° Celsius,

oder 69,25 Minuten waren erforderlich, um das in der Flasche enthaltene Wasser um 10° Celsius (von 45° auf 35° C.) abzukühlen.

Der dritte niedrigere Höhepunkt war das ebenfalls stark frequentirte Seelisberg, und zwar wählte ich meinen Beobachtungsstand auf einem offenen Felde in der Nähe der Kirche des Dorfes

(etwa in der Mitte zwischen der bekannten Pension Hauser und Sonnenberg), 759 Meter = 2336 Par. Fuss hoch. — Der Himmel war nur leicht bedeckt; häufige Sonnenblicke fielen auf die Landschaft. Die Luft war aber stark bewegt, so stark, dass die auf einem Tische stehende Flasche einigemal, namentlich gegen Ende der Beobachtung, umzufallen drohte. — Die Temperatur der Luft schwankte zwischen 12,5° R. und 11,5° R.

Die Wärmeverluste erfolgten in folgenden Zeitintervallen:

12 Uhr	16,5	Min.	= 45,0°	Celsius
—	19,5	„	= 44,5°	„
—	22,5	„	= 44,0°	„
—	25,75	„	= 43,5°	„
—	29,80	„	= 43,0°	„
—	33,50	„	= 42,5°	„
—	37,50	„	= 42,0°	„
—	41,80	„	= 41,5°	„
—	46,10	„	= 41,0°	„
—	50,80	„	= 40,5°	„
—	55,75	„	= 40,0°	„
1 Uhr	0,50	„	= 39,5°	„
—	6,20	„	= 39,0°	„
—	11,15	„	= 38,5°	„
—	16,20	„	= 38,0°	„
—	21,10	„	= 37,5°	„
—	26,50	„	= 37,0°	„
—	32,0	„	= 36,5°	„
—	38,0	„	= 36,0°	„
—	44,5	„	= 35,5°	„
—	50,0	„	= 35,0°	„

In 94,5 Minuten entwichen demnach 10° Celsius,

oder 94,5 Minuten waren erforderlich, um das in der Flasche befindliche Wasser um 10° Celsius (von 45° C. auf 35° C.) abzukühlen.

Die letzte Beobachtung wurde auf Rigi-Staffel, circa 1640 Meter = 5048 Par. Fuss hoch, angestellt. — Der Flaschenapparat stand auf einem Tisch, ganz frei an der Kante des in der Nähe des Hôtels vorspringenden Felsen. Es wehte ein so heftiger Sturm, wie man ihn nur an der Seeküste erleben kann. Der Apparat musste durch einen Gehülfen gehalten werden, was durch das Umfassen des Korks in der Oeffnung der Flasche effectuirt wurde. Dicke Nebelwolken zogen ständig vom Thale herauf und umhüllten uns, Verhältnisse, welche sämmtlich den Aufenthalt demjenigen während eines Sturmes am Seestrande sehr ähnlich machten. — Die Temperatur der Luft blieb ständig auf 7° R. stehen.

Der Abfluss der Wärme von dem Apparat erfolgte dabei in folgenden Zeitintervallen:

4 Uhr	6,10	Min.	= 45,0°	Celsius
—	9,0	„	= 44,5°	„
—	11,5	„	= 44,0°	„
—	14,5	„	= 43,5°	„
—	17,1	„	= 43,0°	„
—	20,0	„	= 42,5°	„
—	23,0	„	= 42,0°	„
—	26,0	„	= 41,5°	„
—	29,0	„	= 41,0°	„
—	32,5	„	= 40,5°	„
—	35,5	„	= 40,0°	„
—	38,8	„	= 39,5°	„
—	48,5	„	= 38,0°	„
—	52,0	„	= 37,5°	„
—	55,0	„	= 37,0°	„
—	58,75	„	= 36,5°	„
5 Uhr	2,5	„	= 36,0°	„
—	6,15	„	= 35,5°	„
—	10,10	„	= 35,0°	„

In 64 Minuten entwichen also 10° Celsius Wärme,

oder es waren 64 Minuten erforderlich, um das Wasser in der Flasche um 10° Celsius (45—35°) abzukühlen.

Auf diese Beobachtung dürfte ein besonderer Werth zu legen sein, da sie den Wärmeabfluss auf der Gebirgshöhe unter den für denselben möglichst günstigsten Bedingungen kennen lehrt und der Vergleich mit dem Wärmeabfluss am Seestrande unter solchen Verhältnissen nur um so zulässiger erscheinen muss.

Ueberblicken wir nunmehr die einzelnen Beobachtungen, so gelangen wir durch Zusammenstellung der Resultate zu folgendem Ergebniss:

10° Celsius Wärme (45—35°) gingen aus der dreifach bekleideten Flasche verloren:

1) Auf der schynigen Platte (5800′)	in 91,5	M.	bei	9,5—13,0°	R.	Lftt.
2) Auf der Wengern-Scheideck (6370′)	in 68,5	„	„	5,0— 7,0°	„	„
3) Auf der grossen Scheideck (6036′)	in 90,0	„	„	5,0— 8,0°	„	„
4) Auf dem Bürgenstock (2900′)	in 73,0	„	„	7,5— 8,5°	„	„
5) In Engelberg (3109′)	in 69,25	„	„	10,0—10,5°	„	„
6) Auf Seelisberg (2336′)	in 94,5	„	„	11,5—12,5°	„	„
7) Auf Rigi-Staffel (5048′)	in 64,0	„	„	7,0°	„	„

Aus der unbekleideten Flasche entwichen dieselben 10° Celsius Wärme.

8) Auf dem Bürgenstock (2900') in 23,2 M. bei 7,5—8,5° R. Lftt.

Vergleichen wir dieses Ergebniss mit den oben angeführten Resultaten der durchaus gleichen Beobachtungen am Nordseestrande, so finden wir, dass die Wärme aus ganz demselben Apparat auf den Gebirgshöhen sehr viel langsamer entwich als am Nordseestrande, denn an diesem waren nur 53 Minuten, und bei starkem Sturm nur 35 Minuten erforderlich, um das Wasser um die bestimmten 10° C. abkühlen zu lassen, während auf Rigi-Staffel bei heftigsten Sturmwinden 64 Minuten für den gleichen Wärmeabfluss erforderlich waren, und auf der schynigen Platte und der grossen Scheideck, bei nichts weniger als ruhiger und trockner Luft, das fragliche Wärmequantum sogar erst in resp. 91,5 und 90 Minuten entwich. — Auf den mittleren Höhen (Bürgenstock und Engelberg) erfolgte der Wärmeabfluss etwas rascher als an den letztgenannten Punkten, immer aber noch viel langsamer als an dem Nordseestrande. — Wodurch der relativ rasche Abfluss auf Wengern-Scheideck erfolgte (68,5 Minuten), ist mir nicht ganz klar geworden, da Lufttemperatur und Luftbewegung ganz ähnlich waren wie auf der Grossen Scheideck; möglich, dass die Bekleidungsstücke der Flasche etwas Feuchtigkeit aufgenommen hatten, ohne dass sich dieselbe dem Gefühle kund gab, denn ich bemerkte später, dass am Tage zuvor etwas Regen in die Tasche, welche die Flasche enthielt, eingedrungen war.

Die Resultate sind um so auffallender, als die Lufttemperatur auf den Gebirgshöhen fast durchweg geringer war als während der Beobachtungen am Seestrande. Hier betrug sie 13° R. und 10,5° R.. auf den Gebirgshöhen dagegen erreichte sie nur einmal (auf der schynigen Platte) und nur momentan die Höhe von 13° R., und stand während der übrigen Beobachtungen meistens auf 5—7—8° R. (s. d. Tabelle). Man hätte danach unbedingt ein rascheres Entweichen der Wärme erwarten sollen; aber gerade das Umgekehrte trat ein. Und füge ich hinzu, dass auch der Feuchtigkeitsgehalt der Luft während der Beobachtungen auf den Höhen fast durchgehends ein beträchtlicher war (eine Ausnahme bildete allein die Beobachtung auf Seelisberg), so schwindet auch der Einwand, dass die Trockenheit der Luft auf den Höhen den langsameren Wärmeabfluss bedingt habe. — Es bleiben danach schliesslich nur die geringere Intensität der Luftströmungen und die Verdünnung der Luft selbst als Erklärungsgründe für die auffallende Verzögerung des Wärmeabflusses

gegenüber dem gleichen Wärmeabfluss am Seestrande übrig. — Aber auch die geringere Intensität der Luftströmungen wird mir zweifelhaft, wenn ich mich des äusserst heftigen Sturmes auf Rigi-Staffel erinnere, und trotz desselben dort der fragliche Wärmeverlust erst in 64 Minuten erfolgte, während derselbe bei Sturm an der Seeküste in 35 Minuten statthatte. — So bliebe also nur die Verdünnung der Luft selbst als Erklärungsgrund übrig, und es wird zunächst durch physikalische Untersuchungen festzustellen sein, ob in der That die verdünnte Luft die Wärme um so viel schlechter leitet als die Luft am Gestade der Nordsee oder die künstlich comprimirte Luft. —

Es bedarf kaum einer Bemerkung, dass die von mir am Seestrande und auf den Gebirgshöhen erlangten Beobachtungsresultate aus dem Zusammentreffen der verschiedensten Verhältnisse hervorgegangen sind. Lufttemperatur, Luftströmungen, Feuchtigkeitsgehalt der Luft, Luftdruck, Lage des Beobachtungsortes u. s. w. kommen in Betracht. Meine sämmtlichen Beobachtungen, sowohl am Seestrande als auf den Gebirgshöhen, sind bei verhältnissmässig niedriger Lufttemperatur, starker Luftströmung und starker relativer Luftfeuchtigkeit angestellt. Eine in anderer Jahreszeit und unter weiteren andern Verhältnissen angestellte Beobachtungsreihe wird voraussichtlich zu ganz andern absoluten Werthen führen. Aber die vollständige Gleichmässigkeit meiner beiden Beobachtungsreihen in Bezug auf den angewandten Apparat und vorsichtiges Ausschliessen aller etwa störenden Momente lassen mich doch mit grossem Vertrauen den Schlusssatz aufstellen, dass der Wärmeabfluss von einem erwärmten Körper unmittelbar am Nordseestrande bei Weitem rascher erfolgt als auf den Gebirgshöhen (3000—6000′ hoch), und dass dieses an einem physikalischen Apparat erlangte Resultat, trotz aller regulatorischen Einrichtungen für den Wärmeabfluss von der Haut des lebenden Menschen, auch für diesen seine Geltung haben dürfte.

Ist dieser Schlusssatz richtig, so erhalten damit unsere Indicationen für die Verordnung der Seeluft und der Gebirgsluft zu Heilzwecken eine viel bestimmtere Grundlage, als sie bisher vorhanden war. Den Wärmeverlusten des Körpers entsprechend erfahren selbstverständlich die Vorgänge des Stoffwechsels Steigerungen oder Abnahmen ihrer Intensität. Je grösser jene Verluste, desto intensiver die Steigerung des Stoffwechsels, und a priori müssen wir auf Grund der vorstehenden Beobachtungen schliessen, dass die Steigerung des Stoffwechsels in Folge des Genusses der Gebirgsluft

(3000—6000′) eine verhältnissmässig viel geringere ist als am Strande der Nordsee. Individuen, welchen man die beträchtliche Steigerung des Stoffwechsels, wie sie am Nordseestrande thatsächlich statthat, nicht zumuthen darf oder will, würden deshalb, ceteris paribus, ihren Aufenthalt auf den Gebirgshöhen zu nehmen haben. Es stimmt das mit der Erfahrung, dass hochgradig irritable, sogenannte nervöse Naturen im Ganzen von dem Gebirgsaufenthalt mehr befriedigt sind als von dem Aufenthalte an der See, und namentlich finde ich, dass gemüthlich sehr reizbare Individuen sich im Allgemeinen besser in der Gebirgsluft als in der Seeluft befinden. Wo dagegen der Organismus noch im Stande ist, den gesteigerten Anforderungen an den Stoffwechsel Stand zu halten, wo die Resistenzfähigkeit gegen Reize aller Art noch in einigermaassen befriedigender Weise vorhanden ist, da wird die Seeluft als mächtigeres Agens voranzustellen sein, und es werden u. A. die Mehrzahl der scrophulösen Kranken, sowie die durch Arbeit Erschöpften mit guten Verdauungsorganen vorzugsweise die See aufzusuchen haben.

Doch um diese Indicationen festzustellen kommt noch vieles Andere in Betracht. Auf dem Gebirge fällt vor Allem der verringerte Luftdruck in das Gewicht, und die durch ihn ermöglichte Leichtigkeit der körperlichen Bewegung, sowie die durch ihn unwillkürlich bedingte Respirationsgymnastik sichern der Gebirgsluft einen Werth besonderer Art. Andrerseits bedingen die im Allgemeinen viel grössere Trockenheit, sowie die häufigen und beträchtlichen Temperaturschwankungen der Gebirgsluft die wesentlichsten Unterschiede, die häufiger zu Ungunsten als zu Gunsten der Gebirgsluft sprechen dürften.

Ein näheres Eingehen auf diese Dinge liegt jedoch ausserhalb des Zweckes dieser Mittheilung. Derselbe ist erreicht, wenn ich auf einen neuen Gesichtspunkt für die Beurtheilung der Wirkungen der Nordsee- und der Gebirgsluft aufmerksam gemacht habe. — Zum Abschluss werden die Fragen erst gebracht werden können, wenn den Resultaten umsichtiger ärztlicher Beobachtung ausgedehnte vergleichende Stoffwechseluntersuchungen zur Seite stehen, und es wäre im Interesse der wissenschaftlichen Klimatologie dringend zu wünschen, dass sich sachkundige Fachgenossen einmal entschlössen, der Wissenschaft die Opfer zu bringen, welche solche Untersuchungen, sowie die Lösung der schwebenden Fragen erheischen.

Marburg, im October 1873.

V.

Beiträge zur neuropathischen und ekletrotherapeutischen Casuistik.*)

Von

Prof. Dr. Moriz Benedikt
in Wien.

II.

Ein Fall von diffuser Neuritis centralis.

(Hierzu Tafel I—V.)

Der folgende Fall bietet klinisch wenig Interesse. Desto interessanter ist er in anatomischer Beziehung, und zwar weil er einerseits die Frage über primäre oder secundäre Atrophie der Nervensubstanz aufzuklären im Stande ist, ferner weil die Art der Diffusion des entzündlichen Processes scharf markirt ist und endlich weil er eine ungewöhnliche Form der centralen Neuritis nodosa aufweist.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

Simoens, Josefa, 43 J. alt, Bonne, klagte im Mai 1870 über Schmerzen im linken Arme, die sie von dem Momente datirt, wo sie vor 3 Monaten bei der Ueberschwemmung einer Wohnung durch das Leckwerden eines Wasserreservoirs über der Zimmerdecke sich mit der Auftrocknung des Zimmerbodens besonders angestrengt hatte. Um diese Zeit war bereits beginnende Atrophie und Lähmung in den Daumenballenmuskeln links.

Trotzdem die Kranke vom Beginne galvanisirt wurde, schritt das Leiden fort, und als ich sie im Frühjahr 1871 sah, war rechts bereits ein sehr ausgesprochenes Bild, Beginn von progressiver Muskelatrophie. Da ich bald merkte, dass es sich um einen unheilbaren Fall handelte, entliess ich die Kranke. Sie gebrauchte im folgenden Sommer die Kaltwasserkur, konnte jedoch schon im October 1871 schwer gehen und bis zum nächsten Frühjahr (1872) wurde sie hochgradig paraplegisch, ohne dass sich

---

*) Siehe Band XI. S. 210 dieses Archiv.

eine bedeutende Atrophie der Beine einstellte. Hingegen gesellten sich zur Lähmung schmerzhafte Krämpfe. Zur selben Zeit stellten sich Articulations-, Kau- und Schlingbeschwerden ein, die Zunge atrophirte von nun an; es wurde ein zäher Rachenschleim secernirt, der schwer expectorirt wurde; die Kranke konnte nicht blasen und es bildete sich das schwerste Bild von progressiver Lähmung der Gehirnnerven (Paralysis glosso-labio-pharyngea) aus. Zuletzt stellte sich unfreiwilliger Abgang von Stuhl und Urin, ferner Schluchzen und ein unmotivirtes Lachen und Weinen ein. Auch sah die Patientin in der letzten Zeit doppelt. Im October (12.) 1873 starb die Kranke.*)

Ich war in der Lage Rückenmark und Gehirnstamm zur Präparation zu bekommen. Es konnte im Allgemeinen Atrophie der genannten Theile und Intactsein der Gehirn- und Rückenmarkshäute bei der makroskopischen Untersuchung constatirt werden. Da ich aus äusserlichen Gründen die mikroskopische Untersuchung im frischen Zustande nicht vornehmen konnte, wurden die betreffenden Theile in 1 procentige Chromsäure gelegt und dann der Untersuchung durch in Carmin gefärbte Querschnitte zugeführt. Ich beginne mit der Schilderung der Halsanschwellung, welche offenbar zuerst erkrankt war.

In Figur. I a. sieht man einen solchen Schnitt. Derselbe ist im Ganzen verkleinert, besonders die linke Hälfte und die linke graue Substanz. Die Atrophie zeigt sich auch darin, dass die graue Substanz der Hörner nicht gefärbt erscheint.**) Die pathologische — sehr mässige — Färbung durch Carmin nimmt die Vorderstränge und Vorderseitenstränge ein. Die Bindegewebsbalken sind nicht erheblich verdickt und diffuse roth gefärbte Massen, welche Entzündungskörper einschliesen, kommen in geringer Anzahl und in sehr kleinen Dimensionen vor.***) Dennoch sind die Zeichen activer Entzündung sehr mässig. Die Gefässe sind zwar allenthalben mit Blutkörperchen vollgepfropft, jedoch sieht man blos eine mässige Anzahl von Entzündungskörpern an den grösseren Gefässen und im Stroma der Hörner und der vorderen und seitlichen Stränge. Oelkugeln spärlich. Die erheblichste Veränderung findet sich in den Ganglienzellen der grauen Substanz. Dieselben erscheinen beträchtlich verkleinert, blass oder gelblich durchscheinend, besonders an diesen Stellen sehr feinkörnig, wenig scharf contourirt und selten einen deutlichen Kern zeigend. Figur I b. zeigt (bei 90facher Vergrösserung) einen grossen Theil eines Vorderhorns, während Figur I c. einen entsprechenden Theil aus einem normalen Präparate enthält. (Der Vergleich beider fällt in Bezug auf die Anzahl der Elemente noch mehr zu Ungunsten des pathologischen aus, wenn man bedenkt, dass in dem pathologischen atrophischen Präparate innerhalb des Gesichtsfeldes

---

*) Ich verdanke diese Notizen Herrn Dr. Wimmer.

**) Diese Atrophie der grauen Substanz der Hörner geht durchs ganze Rückenmark. Ich werde also in dieser Richtung Wiederholungen möglichst meiden. Ich will hier auch sofort bemerken, dass das Nichtgefärbtsein der grauen Substanz für das Studium der centralen Neuritis von grosser Bedeutung ist.

***) In der Zeichnung sind die sklerotischen Stellen dunkel markirt.

ein grosser Theil des Vorderhorns sich befand, während im normalen blos der mediale obere Winkel).

In Figur II. sieht man die Höhe der Pyramidenkreuzung.*)

Hörner atrophisch; makroskopisch wahrnehmbare Sklerose an beiden Seiten des oberen Drittels der Fissura posterior und auf der einen Seite über die Substantia gelatinosa in den Seitenstrang hineingehend. Ganglienzellen wie im vorigen Präparate; die sklerotischen Stellen zeigen sich dichter von der roth gefärbten Masse durchtränkt; Entzündungskugeln an den betreffenden Stellen, ebenso wie in den symmetrischen — makroskopisch noch nicht roth gefärbten Stellen — häufiger als im früheren Präparate; nicht so häufig in den Vorderhörnern. Das Maschengewebe der Vorder- und Hinterstränge wie verengt.

Figur III. stellt einen Schnitt knapp unter dem Calamus scriptorius dar (Centralcanal noch geschlossen; regio nn. hypoglossi et accessorii).**) Die makroskopisch wahrnehmbare Sklerose liegt in der Mittellinie über die Durchgangsstelle des N. hypoglossus sich dicht ausbreitend und auf der der einen Seite die Subst. gelatinosa erreichend. Bei grösserer Vergrösserung (90—400) zeigten sich die in der Zeichnung dunkel erscheinenden Stellen dicht und zusammenhängend von der roth gefärbten Masse durchdrungen mit zahlreichen Entzündungskugeln; ebenso sind die Gefässe, die von Blutkörperchen strotzen, besonders in dieser Region mit solchen Körpern bedeckt. Auch die Subst. gelat. der mehr afficirten Seite verhält sich ähnlich. Der ganze Raum zwischen der stark sklerosirten Stelle bis in den Hypoglossuskern (oberen Kern) an der Seite des Centralkanals und anderseits bis an die Pyramiden ist ebenfalls mit zahlreichen Entzündungskugeln versehen. Die im Bereich der Sklerose gelegenen Zellen im Verlaufe des Hypoglossus (unterer Kern desselben) sind von diesen Körpern wie eingehüllt. (Ich bezeichne die Region gegen die Rautengrube als obere und die Region gegen die Pyramiden als untere Hälfte des Schnittes.)

Die Pyramiden scheinen wie verdichtet. Zeichen von Entzündung sehr spärlich. Accessoriuskern frei.

Die Hypoglossuszellen zeigen sich mit einem mehr oder minder grossen Antheile ihres Zellenkörpers (bei 300—520facher Vergrösserung) gelblich, manche glashell durchscheinend, fein gekernt, alle im Ganzen sehr blass und verschwommen. Auch im Kerne zwischen Olive und Subst. reticularis viele bis glashell abgeblasste Zellen. Vereinzelt finden sich so veränderte Zellen auch in den andern Kernen.

Figur IVa. ist beiläufig der Höhe des mittleren Drittels der Ala cinerea entnommen. Die makroskopisch***) wahrnehmbare Sklerose reicht beiderseits weiter gegen die Seite, greift auf der einen Seite hinab bis in die oberste Region des Olivenkerns, umschliesst also die Region des untern Vaguskerns, erreicht die Subst. gelatinosa und geht, die Region des Vagus-

---

*) Wo keine besondere Bemerkung gemacht wird sind die Figuren in natürlicher Grösse gezeichnet.

**) Siehe Figur 120 in Henle's Nervenlehre S. 193.

***) Der makroskopische Befund wurde immer mit Hartnack 1 (25fache Vergrösserung) controllirt.

hügels umgreifend, in die Region des innern Abschnitts des Kleinhirnstiels. Diese Stellen haben das im früheren Präparate geschilderte Aussehen.

Bei grösserer Vergrösserung (90—400) zeigte sich jedoch, dass auch die ganze Region zwischen der Raphe und der äusseren Abtheilung des Kleinhirnstiels in der obern Hälfte des Schnittes in den Process hineingezogen ist, indem zahlreiche Entzündungskörper vorhanden sind, besonders im obern Hypoglossuskern und in der untern Hälfte der Vagusfasern, die vom obern Vaguskern zur Substantia gelatinosa gehen, und dass auch auf der Seite, wo die Sklerose weniger markirt ist, der Process auch immer in den symmetrischen Theilen vorhanden ist; besonders die grösseren Gefässe zeigen starke Anhäufungen der Entzündungskörper. (Strotzend von Blutkörperchen sind die Gefässe auch in den weiter nicht afficirten Theilen.)

Auf die Bedeutung, welche das halbmondförmige Umgreifen der Vagusregion durch den sklerotischen Process hat, werden wir sofort zurückkommen.

In diesem Schnitte wurde den Ganglienzellen des Hypoglossus besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Figur IV c. stellt bei 400facher Vergrösserung jene Zellen dar, welche im Verlaufe des Hypoglossus am Rande der centralen Sklerose vorkommen (unterer Hypoglossuskern). Diese Zellen sind aufgebläht, da sie schon bei einer Vergrösserung zum Vorschein kommen, wo sie am normalen Präparate noch nicht sichtbar sind. Sie sind an allen Rändern und besonders an den Polen wenig gefärbt, durchscheinend, feinkörnig, ferner an den Rändern vielfach wie angenagt und umgeben und eingehüllt von Entzündungskörpern. Manche (wie bei α) im Ganzen blass, verschwommen und keinen Kern mehr zeigend. Im obern Hypoglossuskern (unter dem Boden der Rautengrube) zeigen sich die Zellen ebenfalls aufgebläht und theilweise vacuolenhaltig (siehe Fig. IV b).

Figur V. stellt einen Schnitt in der Höhe der Glossopharyngeuswurzel dar (Henle, Figur 129 S. 200). Die makroskopisch wahrnehmbare Sklerose hat hier das ganze mittlere Feld eingenommen. Nach aussen wird sie begrenzt beiläufig durch eine Linie, die vom äussern Rande der Substantia gelatinosa zur Rautengrube gezogen wird und zwar so, dass die Linie in schwachem Bogen erst nach aussen und dann nach innen gegen das runde Bündel von Stilling geht und etwas aussen vom Vagushügel im obersten Theile des Präparats ein grösseres Feld frei lässt, als in der Höhe der Subst. gelatinosa.*) Die untere Grenze bildet beiläufig die Grenze der Oliven. Die Region des oberen Hypoglossus- und Vaguskerns (unter dem Boden der Rautengrube) und ein Theil der Region der abgehenden Fasern von diesen Kernen ist ebenfalls frei. Doch ist die letztgenannte Region vielfach von Entzündungskugeln durchsetzt.

Figur VI. stellt die Höhe des Facialis-Abducenskerns dar (Meynert Figur 254 in Stricker's Handb. II. Bd. S. 779). Die makroskopisch wahrnehmbare Sklerose hat ihr Centrum wieder zur Seite der Raphe unter- und innerhalb des untern Abducenskerns und geht im unterbrochenen

*) Die in der Zeichnung angedeuteten Fasern sind bei einer Vergrösserung von 300 aufgenommen und hinein übertragen.

Bogen (besonders auf der einen Seite) gegen die Subst. gelat. und im schmalen Bogen herum um den Abducens-Facialishügel gegen den innersten Theil des Acusticushügel, ohne die Rautengrube zu erreichen. Der grösste Theil des Acusticushügels nach aussen bleibt frei.

Von den Zellen des obern Facialis-Abducenskerns nur einzelne etwas verändert; die Bindegewebskerne der Gegend haben den Charakter der normalen. Im untern Facialiskern sind viel mehr Zellen im grössten Theil ihres Körpers gelblich-grünlich verändert und einzelne fast ganz dunkel pigmentirt.

Ich muss hier den Lauf der Darstellung unterbrechen und auf die Erörterung zweier Fragen eingehen. Erstens, welche Bedeutung hat wenigstens für eine Reihe von Wurzeln (besonders des 10., 9. und 7. Gehirnnerven) die Substantia gelatinosa?

Dieselbe ist die Fortsetzung des Kopfes des Hinterhorns. So wie in denselben die hintern Wurzeln einbrechen, um darin in verschiedenen Tiefen zu verschwinden, um ihren Verlauf in andern Ebenen als in den horizontalen fortzusetzen, so sehen wir Analoges auch in Bezug auf die Substantia gelatinosa im Gehirnstamm. Zur Trigeminuswurzel führt sie Fasern, die in weiter unten gelegenen Ebenen entspringen, und in ähnlichem Verhältnisse steht sie auch entschieden zu anderen Wurzeln. Ob von den Fasern, welche z. B. die oberen Kerne des Vagus mit der Substantia gelatinosa verbinden, je eine Faser direct zur Wurzel durchgehe, muss ich bezweifeln, wenn ich dieses Verhalten wegen negativer Resultate auch nicht vollständig in Abrede stellen kann. Sicher ist, dass jene Fasern von den Kernen her massenhaft in allen Höhen des Ursprungs eindringen und dass andrerseits in der Höhe des Wurzelaustritts mächtige Faserzüge aus der Substantia gelatinosa in die Wurzel gelangen. Es ist also kein Zweifel, dass die Substantia gelatinosa die Bedeutung einer auf- und absteigenden Wurzel für verschiedene Nerven hat, und sehr zweifelhaft scheint es mir, ob man ein Recht hat von einer aufsteigenden Trigeminuswurzel tief unter der Region des eigentlichen Trigeminusgebietes im Gehirnstamme zu sprechen. Sehr wichtig scheint mir ferner die Beziehung gewisser Nervenbündel zur Substantia gelatinosa zu erörtern. Dieselben erscheinen auf Querschnitten nur selten, indessen immer ausgeprägt in den betreffenden Regionen die graue Substanz, aus der sie stammen und die sie durchsetzen.

Figur XIVa. stellt die obere seitliche Hälfte in der Höhe der Figur VI. dar.

Man sieht die Raphe (*R*), das Knie des Facialis (*Kn*), die Fasern des Abducens (6), jene des Facialis (*Fa*), den obern Kern des 6.—7. Nerven-

paars (7^1), den untern Kern des 7. (7^2), die Subst. gelat. (*S. gel.*) und die Gegend der Acusticuskerne (8^1 und 8^2). An der Aussenseite der Substantia gelatinosa erscheinen Haufen grauer Substanz (*a—e*), und in Figur XIVb. sieht man die Zellen bei 300facher Vergrösserung, wobei für die Zellen jeder Gruppe dieselben Buchstaben gebraucht sind.

In der Breite der Mitte des innern Acusticuskerns (8^2) und in der Breite zwischen 8^2 und 8^1 sieht man in der Tiefe zwei Zellenhaufen 9^1 und 9^2, deren Zellen in Figur XIVb unter denselben Ziffern erscheinen. Die Kerne 9^1 u. *d* schicken deutliche Faserzüge (aufgenommen bei 300—400facher Vergrösserung) zum äussern Rande der Substantia gelatinosa.

Ein Blick auf die Zellengruppen macht es unzweifelhaft, dass wir es hier mit motorischen Zellenhaufen, also auch mit motorischen Fasern zu thun haben.*)

Ein ähnliches Verhältniss sieht man in Figur XIIIa. (obere Seitenhälfte aus Figur V.). Ausserhalb der runden Bündel von Stilling (*St. B.*) in der Breite des Acusticushügels (8_1), resp. der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels sieht man eine Zellengruppe (*c—b*), von der Fasern gegen die obere und äussere Kante der Substantia gelatinosa und die Zellengruppe bei *a* gehen. Dass diese Gruppen wesentlich mit den Gruppen 9, *d*, *b* der Figur XIV. identisch sind und ebenso Fasern hier, welche die genannten zerstreuten Kerne dort verbinden, springt in die Augen.

Da die Zellen und Faserzüge tiefer als die Facialisregion reichen, so hat man keinen Grund, sie ausschliesslich zu diesem Nerven zu rechnen, und da sie über das Vagusgebiet hinaufreichen, so ist es a priori wahrscheinlich, dass sie theilweise auch zu den zwischen und neben beiden entspringenden motorischen Nerven gehören, also zum Glossopharyngeus, dessen Abgrenzung gegen den Vagus den Autoren bis jetzt so viel Schwierigkeit bereitete. Gewiss aber gehören sie nicht grösstentheils zum 8. Nervenpaar, besonders so weit er Hörnerv ist.

(Die Zellen der Gruppen *a*, *b*, *c* [Figur XIIIb.] ähneln hier jedoch mehr den vasomotorischen als den motorischen.)

Vergleichen wir nun die Figur IV. und Figur V. und Figur VI., so wird der Beweis, dass die genannten Zellen und Fasern wesentlich zum 7. und 9. Gehirnnerven gehören, mit seltener Nettigkeit auf pathologischem Wege geliefert. Während das eigentliche Acusticusgebiet frei bleibt, sehen wir schon makroskopisch mehr minder im Bogen die Sklerose in das eben beschriebene und von mir zumeist dem 7. und 9. Nerven zugeschriebene Gebiet übergreifen und sogar das Vagusgebiet, deutlich in Figur IV., umgehen. Würde dieses Gebiet dem Acusticus angehören und nicht den genannten Nerven,

*) Die birnförmigen und wenn sie bipolar erscheinen die birn-spindelförmigen Zellen sind vasomotorische, wofür ich bei anderer Gelegenheit einen weiteren Beweis antreten werde. Da letztere auch in unzweifelhaft sensiblen Kernen z. B. des Acusticus vorkommen, so hat dieser Umstand Verwirrung in die Scheidung sensibler und motorischer Kerne gebracht.

so müssten die Kranken mit progressiver Lähmung der Gehirnnerven hörleidend sein, was bekanntlich weder hier noch sonst gewöhnlich der Fall ist.

Betrachtet man besonders in Figur XIVc. die Zellen der Gruppe 9 (*"9"*) und Gruppe *d* (*"d"*) aus dem Präparat, welches in Figur VI. dargestellt ist (400fache Vergrösserung), mit den Zellen aus denselben Gruppen eines normalen Präparates (in Figur XIVb.), so wird man bei der weitgehenden Veränderung der Zellen wohl kaum zweifeln, dass dieselben einem in seiner Function nicht gestörten Acusticus nicht angehören können, wohl aber der schweren Störung im Gebiete des 7. und 9. Nerven proportional verändert sind.

In Figur VII. (zwischen Meynert's Figur 252—253) sieht man makroskopisch die Sklerose in der Mittellinie verschwunden und im Brückenarm der einen Seite auftreten. (Die symmetrische Stelle der andern Seite zeigt bei 90—400facher Vergrösserung ebenfalls die Zeichen der Entzündung.)

Die Zellen der motorischen Trigeminuskerne nicht wesentlich verändert, nur enorm viele gefüllte Gefässe in der Gegend.

In Figur VIII. (Meynert's Figur 252) sieht man den Process vom Brückenarm einerseits nach innen und unten zwischen die absteigenden Bündel des Hirnschenkelfusses fortschreiten und andrerseits auf den Bindearm und die Gegend des motorischen Kerns des Trigeminus. Der motorische Trigeminuskern ist schwerer aufzusuchen, weil offenbar die pyramidalen und fortsatzreichen Zellen in geringerer Anzahl vorhanden sind. Dieselben sind sehr blass und verschwommen. Auffallend ist, dass gerade auf der Seite, wo die Sklerose geringer ist, die Anzahl der Zellen geringer erscheint. An dem Trochleariskern nach aussen und oben von der äusseren Bucht der Sylvi'schen Aquaeductus Zellen nicht deutlich verändert. Die Sklerose an diesen Schnitten wird nicht mehr durch eine gleichmässige roth-gelbliche Masse repräsentirt. Es ist vielmehr hier das Bindegewebe mehr durchschlagend.

In Figur IX. ist der Process auf die Bindearme in der Hirnschenkelregion fortgeschritten und breitet sich daselbst bogenförmig nach aussen aus. In beiden letztgenannten Figuren ist wieder der Process makroskopisch in den symmetrischen Stellen der andern Seite nachzuweisen. An dem Oculomotorius-Trochleariskerne lassen sich keine wesentlichen Veränderungen nachweisen.

Betrachten wir jetzt, wie der Process sich von der Halsanschwellung nach unten verbreitet.

In Figur Xa. sehen wir einen Schnitt aus der obern Hälfte des Brustmarks. Die grauen Hörner sind schlecht gefärbt und atrophisch und besonders das linke Horn mehr atrophisch als das andere. Auch der linke Vorder- und Seitenstrang sind mehr verkleinert.

Die makroskopisch wahrnehmbare Sklerose ist in die Seitenstränge

gerückt. Als wesentlichen Unterschied bemerkt man in diesem Präparate bei der mikroskopischen Durchsuchung das Vorherrschen der Oelkugel über die Entzündungskörper. Erstere sind vorwaltend in der grauen Commissur, im linken Vorderhorn und Vorderstrang und links am Kopfe des Hinterhorns und rechts an der Seite desselben. (In Figur Xi. sieht man zwei solche Oelkugeln vor einem Gefässe aus dem linken Vorderhorn bei 520facher Vergrösserung. Die eine liegt auf dem Gefässe und ähnelt noch sehr den weissen Blutkörperchen im Gefässe, während die zweite weiter entfernte schon viel glänzender und grösser ist.) Die Entzündungskörper erscheinen in den grauen Hörnern und in den sklerotischen Stellen. Sie sind nirgends dicht angehäuft.

Bei 25facher Vergrösserung (Figur Xb.) merkt man, dass die Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen bloss punktförmig erscheinen, während in der Umgebung des Processus intermedio-lateralis gut erhaltene Zellen erscheinen, deren Contouren bereits wahrnehmbar sind.

In Figur Xg. und Figur Xh. sieht man die hochgradig veränderten und atrophirten Zellen der Vorderhörner und der Clarke'schen Säulen und in Figur Xc. jene der Gruppe *b*, in Figur Xd. jene der Gruppe *d*, in Figur Xe. jene der Gruppe *a* und in Figur Xf. jene der Grupp *c* aus der Figur Xb. Man sieht die Birn- oder Birnspindel- oder Spindelform vorwalten. Diese Gruppen gehören wesentlich zum vasomotorischen System und ihr Erhaltensein ist wohl von grosser Bedeutung. In Figur Xk. ist ein Gefäss dieses Schnittes mit Blutkörperchen gefüllt und mit Entzündungskörpern bedeckt abgebildet. (520fache Vergrösserung.)

In der untern Hälfte des Brustmarks und an der Lendenanschwellung zeigt sich eine markante Erscheinung, nämlich das Auftreten von Knoten an den Vorder- und Seitensträngen, wovon rechts ein grosser und links eine Reihe kleinerer zu sehen ist. (Figur XV. in natürlicher Grösse.)

Bei der äusserlichen Besichtigung schien es, als ob man es mit Neoplasmen zu thun habe. Die Besichtigung des Schnittes lehrte, dass eine Neuritis nodosa vorliege, eine Form der *Sklerose en plaques.*

Es zeigt sich nämlich die Faserung des Vorderstrangs und Vorderseitenstrangs auseinandergeworfen, gelblich-grünlich gefärbt und bei Vergrösserung (90—400) eine auffallend grosse Zahl sehr grosser Markquerschnitte mit theilweise sehr dicken Axencylindern. Dabei zeigt sich, dass das Mark vieler Nervenquerschnitte dieselbe grünlich-gelbliche Färbung hat, dass also das Mark durch die Exsudatmasse ersetzt ist. Viele Axencylinder der quer durchschnittenen Fasern sind noch sehr breit, aber blass gefärbt, andere sind inmitten sehr grosser Querschnitte sehr verdünnt. Auch viele Axencylinder, welche der Länge nach durch den Querschnitt z. B. von den vordern Wurzeln hineinlaufen, sind auffallend breit und wie

in einer breiten Markscheide eingehüllt. Auch viele erhaltene Zellen (ausser den Zellengruppen der früheren Figur X. noch die der Clarke'schen Säulen und viele Zellen aus den Vorderhörnern) zeigen an einem Pole die grünlich-gelbliche Färbung, als ob das Exsudat von den Fortsätzen aus eingedrungen wäre, und andrerseits sind diese grünlich-gelblichen Massen vacuolenartig im Innern der Zellen angehäuft. Die graue Substanz der Vorderhörner ist überhaupt an den Rändern hier nicht atrophisch sondern stark imbibirt.

Die etwas verbreiterten Bindegewebssepta scheinen noch an den meisten Stellen roth gefärbt durch; an andern sind sie durch die Exsudatmasse ebenso wie die Nervenfaserquerschnitte getrübt und wie theilweise durch das Exsudat substituirt. Letzteres zeigt eine feine körnige Trübung.

(Figur XIc. sucht ein Bild einer solchen grünlich-gelblich verfärbten Stelle bei 320facher Vergrösserung zu geben.

Diese Exsudation ist jedoch nicht blos auf die Vorderstränge und Vorderseitenstränge beschränkt, sondern geht mehr oder minder ringförmig um den ganzen Querschnitt.*)

(In Figur XIa., in Figur XIb. [3fache Vergrösserung der früheren Figur] und in Figur XII. entsprechen die licht gelassenen Stellen, die fein punktirt sind, diesen Stellen.) Figur XId. zeigt (bei *a*) das Ansehen einer solchen entzündeten Stelle bei 25facher Vergrösserung. Besonders die Eintrittsregion der hintern Wurzeln ist meist von diesem Exsudate durchsetzt. Auffallend ist der Mangel an Entzündungskörpern und Oelkugeln an allen diesen Stellen.

Die Pia mater ist ebenfalls mit diesem graugelblichen Exsudat infiltrirt.

Die Lendenanschwellung (Figur XII.) zeigt vorzugsweise die ringförmige Exsudation. Die grossen Zellen der Vorderhörner sind hier noch reichlicher als im früheren Schnitte, besonders an den Seitenrändern neben vielen atrophirten. Die erhaltenen sind meist fortsatzreich, die Fortsätze sehen aufgebläht aus und sind bis in Verzweigungen zweiter Ordnung zu verfolgen. Die Zellen sind nicht blos an den Polen intensiv gelblich-grünlich gefärbt; viele so gefärbte Flecke sind am Rande durch Protoplasma getrennt und entsprechen den Vacuolenbildern aus dem obern Hypoglossuskern.

Fassen wir die Thatsachen und die Bedeutung derselben zusammen, so werden wir vor Allem noch einmal fragen, worin besteht in diesem Falle die „Sklerose"?

Die Antwort darauf lautet: in dem Erscheinen einer mit Carmin imbibitionsfähigen — also protoplasmatischen — Masse, welche die

*) Vulpian hat ebenfalls einen Fall von ringförmiger Entzündung des Rückenmarks beschrieben. (Journ. de phys. 2. Bd.)

Bindesubstanz vollständig durchdringt und sie gleichsam ersetzt. Zugleich erscheinen in derselben zahlreiche Kerne (Entzündungskörper) und diese sind auch in den Gefässen grösseren Kalibers angehäuft. Diese protoplasmatische Masse ist entweder in grösseren Flocken angehäuft oder in kleineren Plaques. Wir sehen zugleich, dass in den symmetrischen Stellen jener Seite, in welcher die „Sklerose" makroskopisch nicht nachweisbar ist, solche Plaques erscheinen, oder nur zahlreiche Entzündungskörper nebst Gefässen, die sich so wie in den sklerotischen Stellen verhalten.

Diese beiden Formen der Entzündung sehen wir wesentlich nicht in den ältesten Herden, sondern in den jüngeren des Gehirnstamms.

Die Ganglienzellen in diesen Regionen sind meist aufgebläht, das Protoplasma der Zellen weniger dicht, dieselben durchscheinend, schlecht begrenzt, selten atrophisch. In Stellen, wo kein Protoplasmainfiltrat ist, zeigt sich ebenfalls „Kernwucherung" im Stroma und an den Gefässen, und dieselben Veränderungen der Zellen, ja sogar Bildung von Vacuolen in letzteren.

Es ist wohl vor Allem kein Zweifel, dass die Protoplasmaplaques aus der Exsudation hervorgegangen sind.

Wir haben also als Entzündungsvorgänge: Exsudation einer protoplasmatischen Masse, Hyperämie mit Anhäufung von Blutkörperchen und zwar sowohl in den Capillaren als in den grösseren Gefässen, ferner „Kernwucherung" im Stroma um die Ganglienzellen und an den grösseren Gefässen (auf deren Bedeutung wir noch zurückkommen) und „Hypertrophie" mit chemischer Permutation der Ganglienzellen.

In der Gegend des untern Brust- und des Lendenmarks haben wir hingegen ein beiläufig ebenso altes, nicht protoplasmatisches (albuminöses?) Exsudat, neben „Hypertrophie" und theilweiser chemischer Permutation der Nervenfasern, keine Kernwucherung und meist Atrophie oder chemisch-optische Permutation der noch nicht atrophirten Ganglienzellen.

Im Rayon des ältesten Processes, in dem Hals- und oberen Brustmark haben wir theilweise eine protoplasmatische Exsudation, neben hochgradiger Verarmung des Bindegewebsstromas der grauen Substanz an Protoplasma (Unfähigkeit der grauen Substanz zu Imbibition mit Carmin), Atrophie der Ganglienzellen, Gefässe wie im obern Abschnitte, spärliche Entzündungskörper und das Auftreten von Oelkugeln.

Das gemeinschaftliche Element sind also die von Blutkörpern strotzenden und offenbar ausgedehnten Gefässe, für die meisten

Stellen, und Exsudat und zwar bald protoplasmatisches und bald nicht protoplasmatisches. Ob das letztere in ersteres im weiteren Stadium übergeht oder übergehen kann, ist nicht zu entscheiden. Zunächst fragt es sich, ob man eine primäre Atrophie der Ganglienzellen annehmen solle oder könne. Wir sehen im Gehirnstamme die Zellen im jüngeren Entzündungsstadium aufgebläht und chemisch-optisch permutirt. Wir sehen die Contouren schlecht umschrieben und die Kerne theilweise unsichtbar. In den untern Herden solche chemisch permutirte Zellen im Uebergang zu atrophirten.

Es scheint mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Zellen, wenn sie längere Zeit dem Entzündungsprocess preisgegeben sind, einer Art Reduction, wie man dieselben an den aufgeblähten am Rande sieht, ausgesetzt sind, und daraus scheint die Atrophie zu resultiren, und ganz ähnlich verhalten sich gewiss die Nervenfasern.

Es ist also kein Grund vorhanden, hier von einer primären Atrophie in dem Sinne zu sprechen, als ob überhaupt die Erkrankung der Zellen isolirt und selbstständig und als ob die Atrophie ohne vorausgegangene Aufblähung vorkomme, sondern wir müssen sagen, der Entzündungsprocess i. e. der Säftestrom bläht die Zellen auf, permutirt sie chemisch und führt sie so der Reduction und dem Verschwinden zu. Ex analogia kann man schliessen, dass der Vorgang auch überall ähnlich sei, wo bei alten Processen der eigentliche Entzündungsvorgang nicht mehr sichtbar ist. Dasselbe gilt von den Nervenfasern.

Bevor wir zu der Erörterung der Genesis des Eiters (Entzündungskörper, Oelkugeln) gehen, muss ich eine Bemerkung vorausschicken, die für alle Schnitte gilt. Während wir an Entzündungspräparaten, besonders an der Grenze der Sklerose, gewöhnlich die Bindegewebskörperchen viel deutlicher sehen als in normalen, gleich bereiteten, sind hier im grössten Theile des Entzündungsrayons die Bindegewebskörperchen nirgends deutlich zu sehen. Dieses könnte dazu verführen, die Entzündungskörper vor Allem aus der Umwandlung und Wucherung derselben herzuleiten. Dieser Schluss ist jedoch nicht sicher zu machen, weil ein positiver Schluss aus einem negativen Befunde überhaupt gefährlich ist. Ueber die Genesis dieser Entzündungskörper lässt sich hier überhaupt nichts Positives aussagen. So wie sie in den Präparaten erscheinen, hat man es gewiss mit Kernen zu thun; es dürfte wohl kaum gewagt erscheinen, sie von Zellen abzuleiten. Verglichen mit den weissen Blutkörperchen innerhalb der geschlossenen und

durch den Schnitt getroffenen Gefässe fallen sie durch ihre starke Imbibition für Carmin auf; ihre Grösse entspricht den Kernen der weissen Blutkörperchen oder sie sind etwas kleiner und bieten dann durch ihre ungleichmässigen Contouren den Aspect vom Geschrumpftsein.

Was die Oelkugeln betrifft, so drängt ihr Auftreten quasi als Ersatz der obigen Körperchen in den älteren Entzündungsherden, sie aus einer progressiven Metamorphose derselben hervorgehen zu lassen. Andrerseits haben wir alle Uebergänge der Grösse und des sonstigen optischen Aussehens von den weissen Blutkörperchen gesehen und besonders nach sonstigen Erfahrungen möchte ich mich dahin aussprechen, dass sie das Agoniestadium der „Eiterkörperchen" darstellen, wobei die Metamorphose entweder unmittelbar die ausgetretenen weissen Blutkörperchen betrifft oder auch die bereits längere Zeit angehäuften Eiterzellen ohne Präjudiz für deren Ursprung.

Ganz besonders lehrreich ist das Fortschreiten der Entzündung von der Halsanschwellung nach oben, weil uns in ungewöhnlich prägnanter Weise das Gesetz der Diffusion zur Anschauung bringt und vor Allem klar macht, warum gewisse Nerven, wie z. B. der Acusticus und Vagus verschont bleiben. Wir haben nämlich schon in der Höhe der Pyramidenkreuzung gesehen, dass der Process sich an der Mittellinie concentrirt und so bis zur Höhe des Facialis-Abducenskerns aufsteigt und nicht wesentlich die obern, sondern die untern Kerne und die Nerven beim Durchgehen durch denselben ergreift und dabei im Bogen die Substantia gelatinosa umgreift, um hinter der Vagus- und Facialisregion eine Zellen- und Faserregion zu erreichen, welche bis jetzt zum Acusticus gerechnet wurde. Unser Fall demonstrirt in einer Weise, wie kaum je ein Experiment es könnte, dass man es mit keinen Gehörfasern zu thun hat, und nach dem klinischen Bilde hatte man schon keine andere Wahl als den 7. und 9. Nerven zu beschuldigen, da unter der Höhe des Glossopharyngeus das Vagusgebiet frei bleibt und dieses auch weiter oben nur im untern Kern, der aber schon zum Glossopharyngeusgebiet gehören dürfte, getroffen wird.

Ueber der Acusticushöhe rückt der Process zur Seite in den Brückenarm und von dort wieder etwas medianwärts, vor Allem aber nach aufwärts gegen den Bindearm und trifft auf diesem Wege den motorischen Trigeminus- und den Trochleariskern, um mit dem Bindearm in die Hirnschenkelregion einzutreten und die heruntersteigenden Fasern und die untern Zellengruppen des Oculomotorius

zu erreichen. Wir begreifen jetzt den Symptomencomplex der Paralysis glosso-labio-pharyngea sehr gut und vor Allem, warum der sensible Ast des Trigeminus und der Acusticus gewöhnlich verschont sind.

Dass der Process auch in der verticalen Axe des Gehirnstamms sich ausbreitet, ist in unserem Falle angedeutet, indem wir z. B. im Hypoglossus die Entzündung in der ganzen Höhe bis zu den Kernen unter dem Boden der Rautengrube fortschreiten sehen.

Wien, Ende December 1873.

Nachtragsbemerkung.

Querschnitte durch die Wurzeln des 7. und 9. Nerven, nachträglich an anderen Präparaten angefertigt, lehrten unzweifelhaft, dass ein Theil der Wurzelfäden, die subst. gelatinosa tangirend, zu den früher genannten supragelatinösen Ganglien geht. Ein neuer Fall von Paralysis glosso-labio-laryngea lehrte überdies, dass, wenn auch diese supragelatinösen Ganglienhaufen mit dem 8. Gehirnnerven in Verbindung sein sollten, die betreffenden Fasermassen gewiss nicht der Hörfunction dienen. Ich komme auf dies Verhältniss in einer nächsten Publication zurück.

Wien, 20. Februar 1874. B.

VI.

Ueber die Paralyse der Glottiserweiterer.

Von

Dr. Franz Penzoldt,
I. Assistent der medicinischen Klinik zu Jena.

Die beiderseitige Lähmung des m. crico-arytaenoideus posticus ist ein bisher selten beobachtetes Vorkommniss. Riegel*), der in seinen Arbeiten über diesen Gegenstand das klinische Bild derselben, ihre Unterscheidung von anderen Kehlkopfmuskellähmungen, sowie die Deutung ihrer Symptome in erschöpfender Weise abgehandelt hat, erwähnt von den in der Literatur verzeichneten Fällen nur einen als unzweifelhaft dastehend, zwei weitere als die Möglichkeit einer anderen Diagnose wenigstens nicht vollkommen ausschliessend, und fügt endlich selbst einen ganz sicher constatirten als vierten hinzu. Ich werde zunächst diese bis jetzt bekannten Beobachtungen, um über die Berechtigung ihrer Stellung in der Casuistik unserer Affection ins Klare zu kommen, einer näheren Betrachtung unterziehen, welche zwar etwas eingehender als die von Riegel gegebene sein soll, aber doch nicht so ausführlich werden kann, dass der Leser eine eigene Anschauung der betreffenden Publicationen gar nicht vermissen dürfte.

In dem erstgenannten Falle, den Gerhardt**) beschrieben hat, wo nach einer Erkältung unter gleichzeitiger Parese des Velum palatinum 28 Jahre hindurch bald remittirend, bald exacerbirend permanent die Symptome inspiratorischer Dyspnöe vorhanden waren

*) Riegel, Ueber die Lähmung der Glottiserweiterer. Berliner klinische Wochenschrift, 1872 No. 20, 21, 1873 No. 7.

**) Gerhardt, Virchow's Archiv. Bd. XXVII. S. 295.

und bei voller kräftiger Bassstimme dann die laryngoskopische Untersuchung während erschwerter tönender Einathmung Verengerung bis auf einen kaum wahrnehmbaren Spalt, während der leichten Ausathmung ein linienweites Klaffen an der Stimmritze erkennen liess, ist die Diagnose der in Rede stehenden Lähmungsform entschieden berechtigt.

Im Gegensatz zu diesem durch seine lange Dauer ausgezeichneten bestand in dem von Türck*) mitgetheilten Falle, der ein 15jähriges Mädchen betraf, die Näherung der Stimmbänder und das unter Zittern der Wrisberg'schen und Santorini'schen Knorpel entstehende Geräusch bei der Einathmung nur, wenn letztere rasch und forcirt erfolgte, bei ruhiger Respiration aber sah man wie beim Anlauten und Hüsteln vollkommen normales Verhalten. Gerade das momentane Auftreten des Phänomens bei der einen tiefen und das ebenso schnelle Verschwinden bei der folgenden gewöhnlichen Inspiration bestimmt den Autor, Glottiskrampf auszuschliessen und eine, allerdings wenig intensive, Lähmung der M. crico-arytaenoidei postici anzunehmen. Er deutet die letztere dann in der Weise, dass die Bewegungsfähigkeit für geringe Anforderung genüge, aber für die grösseren Ansprüche einer raschen, kräftigen Erweiterung ihre Dienste versage: eine Erklärung, die nur für den Mangel des Auseinandergehens der Stimmbänder, nicht für die thatsächliche Verengerung sufficient ist. Denn zunächst ist doch am wahrscheinlichsten, dass das Maass der Dilatation dasselbe bleibt, mag diese nun für den passirenden Luftstrom ausreichen oder nicht. Es ist dann ferner nicht recht einzusehen, warum die Verengerer, die mit der Inspiration gar nichts zu thun haben, plötzlich so überwiegen sollen, dass sie die Stimmritze fest zum Verschluss bringen, wenn die erweiternden Muskeln ihrer etwas stärkeren Aufgabe nicht gewachsen sind, während, wenn sie es noch eben sind, sich jene Antagonisten ganz passiv verhalten. Man müsste höchstens annehmen, dass eine sofortige vollständige Ermüdung und Erschlaffung des paretischen Muskels, übrigens nur von momentaner Dauer, eintritt, sobald er eine seine Kräfte übersteigende Leistung versucht. Doch ist mir dies allzu hypothetisch. Viel ungezwungener erscheint mir die Erklärung des Erscheinungscomplexes als Spasmus glottidis, der nicht durch den gewöhnlichen inspiratorischen Luftstrom, wohl aber durch jeden stärkeren hervorgerufen wurde. Mit einigem Recht führt Türck für seine Diagnose nur das Schlottern der Giessbeckenknorpel

*) Türck, Klinik der Krankh. des Kehlkopfs und der Luftröhre. S. 459.

an. Denn auch das Auftreten der Erkrankung nach Diphtherie und die gleichzeitige Lähmung zweier Extremitäten ist nicht absolut beweisend, zumal da letztere mit Hyperästhesie und Zuckungen, also krampfartigen Symptomen, verbunden gewesen sein soll. Zum Schluss gibt übrigens Türck selbst zu, dass seine Deutung nicht für erwiesen gelten könne.

Ein Gleiches kann man mit Riegel auch von dem drittgenannten Falle aussagen. Biermer*) beobachtete an einer ausgeprägt hysterischen, gleichzeitig in geringem Grade, früher aber viel stärker heiseren und aphonischen 33jährigen Dame, dass bei ruhigem, übrigens in der Frequenz die Norm immer überschreitendem Athmen die Stimmbänder weder inspiratorisch auseinander wichen, noch sich exspiratorisch einander näherten, während sie beim Phoniren ziemlich, wenn auch nicht vollständig, schlossen und sich im folgenden Inspirium ganz regulär wieder trennten. Zuweilen wurde die Respiration seufzend und angestrengter, speciell die Einathmung laut schlürfend und es verengten dabei die Ligamenta vocalia die Glottis bis auf eine kleine Spalte. Endlich kam es zu heftigen dyspnoïschen Anfällen („apnoïschen", wie sie Biermer unrichtig bezeichnet) von ½ bis 5stündlicher Dauer. Dieselben erreichten eine solche Höhe, dass die Stimmbänder manchmal 1 Minute und darüber den Luftzutritt vollständig abschlossen und das Inspirationsgeräusch fast schreiend genannt werden konnte. Dabei waren, abgesehen von allen andern Erscheinungen, welche das vollkommenste Bild der Dyspnöe componirten, Contractionen vorwiegend sämmtlicher Hülfsmuskeln der Einathmung, in unregelmässiger Weise aber auch Spasmen über die musculösen Gebilde fast des ganzen Körpers zu beobachten. Die Diagnose stellte Biermer, die Aehnlichkeit mit Glottiskrampf zugebend, auf Paralyse der hinteren Ringgiessbeckenmuskeln, für die ihm die im Beginn anhaltende paralytische Aphonie, sowie die auch ausserhalb der Paroxysmen Tage lang angestrengte stridulöse Einathmung wichtige Anhaltepunkte zu sein schienen.

Der erstgenannte, die complicirende phonische Stimmbandlähmung, trübt nur das reine Bild der inspiratorischen etwas, ohne dabei absolut gegen den Stimmritzenspasmus zu sprechen. Sie hatte sich mit dem Eintreten der Respirationsstörung gebessert, bestand in den Zeiten der verhältnissmässig ruhigen Athmung nur in geringem Grade fort; wie sie sich während der starken Anfälle verhielt, davon erfahren wir bis auf die Notizen: „die Stimme wird

*) Biermer, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 12 S. 13.

schwächer und die Lösung des Glottisverschlusses geschieht meistens mit einem heiseren Schrei" nichts Genaueres; kurz wir haben Erscheinungen, die sich alle auch recht gut daraus erklären, dass ein Krampfzustand der Spanner und Verengerer zu Zeiten nachlassen muss und dann sehr wohl in Folge von Ermüdung das Gegentheil, eine Schwäche, zurücklassen kann. Direct für Spasmus aber und gegen Paralyse spricht das exquisit anfallsweise Auftreten in Begleitung gleichzeitiger spastischer Contractionen in allen möglichen Muskelgruppen, während die Symptome der inspiratorischen Dyspnöe tagelang nur sehr unbedeutend erschienen (sogenannte „gute Zeiten") und wenn sie in mittlerer Stärke länger bestanden, immer vom Schlaf unterbrochen wurden. Zum Mindesten geht aus dem Gesagten hervor, dass die Diagnose: „Lähmung der Erweiterer mit einfachem Ueberwiegen der Antagonisten" so decidirt, wie sie Biermer ausspricht, nicht zu befriedigender Deutung aller Einzelheiten des Falles ausreicht, sondern dass man neben der anhaltenden Parese der einen sicher auch an einen zuweilen sehr intensiven Krampfzustand der entgegengesetzten Muskeln denken muss. Bei einer so stark hysterischen Kranken, bei denen man ja so oft Paralysen und Spasmen neben einander auftreten sieht, kann einem die Annahme einer zeitweisen Combination beider Zustände, glaube ich, gewiss nicht allzu schwer fallen.

Im Gegensatz zu dem Türck'schen und Biermer'schen bietet das von Riegel*) geschilderte vierte Krankheitsbild ein unzweifelhaftes Paradigma für die doppelseitige Lähmung des Crico-arytaenoideus posticus.

Ein von gesunden Eltern stammender Knabe, der in seinem zweiten Lebensjahre eine Diphtheritis und im dritten eine Anfangs acute, schliesslich aber chronisch verlaufende und nie ganz heilende Brustkrankheit durchmachte, wurde im vierten von allmählich stärker werdender Athemnoth mit schnarchender, weithin tönender Inspiration befallen. Fünf Jahre alt in klinische Beobachtung kommend, bot er bei allgemeiner Blässe und Körperschwäche und geschwellten, zum Theil vereiternden Halsdrüsen, ohne wesentliche Veränderungen an Brust und Abdomen, sämmtliche Zeichen der inspiratorischen Dyspnöe dar. Die laryngoskopische Untersuchung ergab monatelang bei relativ ruhiger wie bei forcirter Athmung stets im Ganzen das gleiche Resultat. Man sah die, wie alle andern Kehlkopfgebilde vollkommen intacten Stimmbänder während jedes verlängerten, laut tönenden

*) l. c.

Inspiriums den ohnehin schon schmalen Glottisspalt auf ein Minimum reduciren, während des leicht von Statten gehenden Exspiriums sich auf das frühere geringe Maass wieder ausdehnen, bei der vollständig hellen Intonation aber in normaler Weise functioniren. Auf diesen Befund hin wurde Lähmung der Glottiserweiterer, vielleicht in Zusammenhang mit der Brusterkrankung, diagnosticirt und beide Elektricitäten äusserlich und innerlich angewendet. Die Verhältnisse änderten sich jedoch nicht im mindesten und nach in Summa circa zweijährigem Bestehen machte eine plötzlich hinzugetretene Laryngitis und Bronchitis die Tracheotomie nöthig. Durch diese Operation war der Kranke für einige Zeit gerettet. Es zeigten sich jedoch bald die Symptome einer ziemlich rasch um sich greifenden chronischen Pneumonie und Bronchiektasie und nach ungefähr einem halben Jahre führte eine Masernerkrankung den letalen Ausgang herbei. Die Nekroskopie bestätigte die Diagnose von Larynx- und Brusterkrankung vollkommen. Beide Nervi recurrentes fanden sich, der rechte zwischen Lungenspitze und Arteria subclavia, der linke am hintern Theil des Aortenbogens, in derbes, straffes Bindegewebe eingebettet, letzterer nach aufwärts auffallend dünn. Mikroskopisch waren neben theils atrophischen, theils degenerirten Nervenfasern noch wohl erhaltene zu sehen. Die beiden Musculi crico-arytaenoidei postici erschienen makroskopisch und mikroskopisch hochgradig atrophirt, die übrigen Larynxmuskeln dagegen intact.

Aus den bisherigen Betrachtungen erhellt zur Genüge, dass der Fall von Gerhardt und der von Riegel allein Anspruch darauf machen können, als reine und sicher constatirte Fälle der in Rede stehenden Affection zu gelten. Eine Vermehrung des casuistischen Materials ist demnach sicher erwünscht, und ich bin in der Lage, demselben zwei neue Fälle hinzuzufügen. Der eine ist klinisch so prägnant und pathologisch-anatomisch so sicher gestellt, dass er sich direct den Gerhardt-Riegel'schen anreihen darf. Mit dem zweiten ist es nicht ganz so. Er hat im Grossen sehr viel Aehnlichkeit mit dem Biermer'schen, lässt sich jedoch, wie man sehen wird, obwohl nicht zweifellos und uncomplicirt, der Hauptsache nach immer noch eher als Crico-arytaenoideus-posticus-Lähmung auffassen. Ich gebe in Folgendem die genauere Beschreibung beider.

Fall I.

Lues tertiaria. Apoplexia cerebri. Paralysis musculi crico-arytaenoidei postici duplex neuropathica. Pneumonia. Tracheotomia. Tod.

S., Leonore, 61 Jahr, Tagelöhnerswittwe aus Berka a. I., wurde am

22. Mai d. J. im Zustande beträchtlicher Dyspnöe auf die medicinische Abtheilung des hiesigen Landeskrankenhauses gebracht. Eine Anamnese war von der Patientin selbst wegen der Combination von starker Athemnoth, unverständlicher, näselnder Sprache und grosser Widerspänstigkeit nicht zu erlangen, konnte aber aus einem früheren Krankenjournal und den Angaben ihres Sohnes in der Weise zusammengestellt werden:

Als Kind überstand die Kranke Pocken und Masern. Die Regel bekam sie im 18. Jahre zum ersten Male, hatte sie Anfangs regelmässig, später etwas zu häufig. Einmal fand Abortus statt, dreimal gebar sie rechtzeitig. Von den Kindern starb eins $^1/_2$, ein zweites $1^1/_2$ Jahr nach der Geburt, das dritte blieb am Leben und ist vollkommen gesund. Patientin blieb, abgesehen von einem Prolapsus uteri und einem Vorderarmbruch, ohne wesentliche Beschwerden bis in ihr 50. Lebensjahr, wo sie von einem Schlaganfall mit nachfolgender rechtsseitiger Lähmung und Heiserkeit betroffen wurde. Von dieser schweren Affection war sie vollkommen genesen, als sie, 54 Jahr alt, mit Husten, eitrigem, oft blutigem Auswurf, worin bisweilen auch „Knorpelstückchen", starken Schlingbeschwerden und Athemnoth erkrankte. Eine Veranlassung war ihr nicht bekannt. Sexuelle Infection stellte sie stets in Abrede und will weder an sich noch an ihrem Mann auf Lues deutende Zeichen bemerkt haben. Nachdem sie sich mit ihren Leiden 3 Jahre hindurch umhergeschleppt hatte, kam sie 1867 auf die hiesige Klinik. Die Untersuchung ergab damals folgende Abnormitäten: Cyanose der Haut und der Schleimhäute; Allgemeine Drüsenanschwellung; Exostosen an Rippen, Clavicula und Scapula; Linksseitige Facialparese; Zahlreiche, üppig granulirende, stark mit Eiter belegte Geschwüre im Rachen; Schwellung und Schleimmassen im Larynx, welche die Glottis nur als ein kleines, unregelmässiges Loch erscheinen liessen; Schwaches systolisches Mitralgeräusch; Rechtsseitige geringe Spitzendämpfung; Narbe am rechten kleinen Labium. Die Heilung erfolgte durch Jodkaliumgebrauch, dem auch einige Recidive später wichen. Nach Beseitigung des letzten Rückfalls vor 2 Jahren blieb Patientin arbeitsfähig bis circa Mitte Januar dieses Jahres. Um diese Zeit wurde sie inmitten völligen Wohlseins plötzlich von dem Gefühl einer Ohnmacht auf freier Landstrasse überfallen und sank zusammen. Ob im Anfall selbst Bewusstsein und Bewegungsfähigkeit erhalten blieb oder nicht, ist nicht zu eruiren. Sie erinnerte sich jedoch auch später deutlich, dass sie zunächst auf einem Wagen nach der nahen Stadt transportirt wurde, an demselben Tag aber noch den zweistündigen Weg nach ihrem Heimathsort zu Fuss zurücklegen konnte. Die nächsten 14 Tage verliefen ohne auffallende Störung. Dann aber bildete sich ganz allmählich ein lähmungsartiger Zustand vorwiegend beider unteren Extremitäten heraus, so dass sie zu Bett liegen und stets gehoben werden musste. Auch hierin war wieder fast vollkommene Besserung eingetreten, als Patientin vor circa 6 Wochen von heftiger Athemnoth befallen wurde. Gleichzeitig erschien die Intelligenz und das Gedächtniss gestört. Die Sprache war, wie schon früher, seit der Rachenerkrankung näselnd, doch immer klanghaltig. Nur die allzulange Dauer, nicht eine wesentliche Steigerung der Athembeschwerden schienen schliesslich die Kranke bewogen zu haben, im Spital Hülfe zu suchen.

Status am 22. Mai 1873: Die Art der Respiration, welche deutlich den Charakter der inspiratorischen Dyspnöe trug und ein langgezogenes, schlürfendes, dem Schnarchen nicht unähnliches Einathmungsgeräusch hören liess, sowie die exquisite offne Nasenstimme geboten zu allernächst eine Untersuchung der oberen Luftwege, deren Resultat ich deshalb auch zuerst anführe: Während die Mundhöhle und der dem Auge von vorn her zugängliche Theil des Cavum nasi keine Abnormitäten darboten, bestand ein ausgedehnter, besonders linksseitiger, etwas auch in den harten hineinreichender Defect des weichen Gaumens mit vollständigem Verlust der Uvula. An Stelle dieser Gebilde war derbes, strahliges Narbengewebe getreten, welches sich über die Tonsillen nach dem Pharynx zu erstreckte. Ja, ich glaubte mit dem Spiegel Narben nach der Gegend beider, besonders des linken Sinus pyriformis verfolgen zu können. Sehr deutlich sah man in dem laryngoskopischen Bilde, wie sich die Epiglottis in der Exspiration dachförmig über den Kehlkopfseingang lagerte und denselben fast ganz verschloss, bei der Inspiration sich jedoch bis zu einem Winkel von 45° jedesmal wieder hob. Ihre Schleimhaut, sowie die der Aryknorpel war nicht wesentlich geröthet, leicht geschwellt. Auch an den Taschenbändern fand sich nichts Besonderes. Die wahren Stimmbänder, beim Ausathmen nicht zu sehen, liessen beim Inspiriren nur einen ganz schmalen Spalt zwischen sich. Durch diesen drängte sich die Luft mit dem oben beschriebenen Geräusch und bog die schlotternden Ligamente leicht trichterförmig nach abwärts. In ihrer Farbe erschienen letztere nicht vollkommen weiss, sondern mehr ins Graue spielend. Auch war an der mehr rundlichen als platten Form ein ganz leichter Grad von Schwellung zu erkennen. Ueber den unteren Larynxabschnitt und die Trachea konnte man bei der verengten Glottis und dem liegenden Kehldeckel nichts aussagen. Zum Intoniren war Patientin während der Kehlkopfuntersuchung nicht zu bewegen, doch erwähne ich hier nochmals ausdrücklich, dass sie sonst zwar, näselnd, aber stets mit Klang sprach.

Diesem Localbefund entsprechend konnte man auch die allgemeinen Zeichen des gesteigerten Lufthungers an der Kranken beobachten. Unruhe und Angst malten sich in ihrem an Lippen und Nasenflügeln cyanotisch gefärbten Gesicht. Sie warf sich bald im Bett umher, bald richtete sie sich auf und gab so durch ihre excessiven Bewegungen fortwährend Veranlassung zu neuer Athemnoth. Nachdem sie mit Mühe beruhigt war, wurde die Respirationsfrequenz auf 30, die des Pulses auf 120 und die Körpertemperatur auf 38,0° festgestellt. An den einzelnen Organen fand sich keine wesentliche Veränderung. Die Lunge schallte, rechts vorn bis zum obern Rand der 7. Rippe in der Papillarlinie reichend, allenthalben hell und liess, wo sie der Brustwand anlag, überall Vesiculärathmen zur Wahrnehmung kommen. Auch am Herzen war, bis auf etwas Tiefstand und Schwäche seiner Töne, nichts Abnormes; ebensowenig an den Abdominalorganen. In dem gelblichen klaren Harn war eine Spur Eiweiss.

Die Diagnose wurde bei der klinischen Vorstellung auf Lähmung der M. crico-arytaenoidei postici gestellt und die Ursache derselben hypothetischer Weise in einem die Verzweigungen des N. recurrens treffenden Zug und Druck der Narben vermuthet.

Therapeutisch wurde die percutane Galvanisation des Larynx angeordnet

und einmal ausgeführt. Dennoch musste man sich sagen, dass die vitale Indication des Luftröhrenschnitts jederzeit auftreten könne, sobald nur eine, selbst geringe Affection des Respirationstractus, ein Larynx- oder Bronchialkatarrh oder gar eine Erkrankung des Lungenparenchyms dazu kommen würde. Diese Befürchtung erwies sich auch alsbald als begründet.

Schon am Abend des ersten Tages zeigte das Thermometer 39,0, am Morgen des folgenden 39,9 Körperwärme, und bei gesteigerter Dyspnöe (36 Athemzüge in der Minute) konnte rechts vorn unten und hinten in den abhängigen Thoraxpartien beiderseits Dumpferwerden des Percussionsschalls nachgewiesen werden. Das Athmungsgeräusch war mit Ausnahme links unten neben der Wirbelsäule, wo etwas keuchendes Exspirium, überall scharf vesiculär. Am Nachmittag wurde die Dämpfung links hinten unten deutlicher, jedoch, vielleicht wegen der laut schlürfenden In- und einer von wimmernden Tönen begleiteten Exspiration, war eine Veränderung des Respirationsgeräusches nicht wahrzunehmen. Cyanose und Dyspnöe hatten sich beträchtlich vermehrt.

Obwohl demnach noch wichtige Symptome mangelten, hielt man doch besonders nach der Form der Dämpfung und der Art des Fieberverlaufs im Verein mit den gegebenen ätiologischen Momenten der Stenose des Larynx die Annahme von Atelektase und beginnender Pneumonie für gerechtfertigt und die Tracheo- resp. Laryngotomie angezeigt.

Die Operation wurde vom Geh. Hofrath Prof. Ried zwischen Schild- und Ringknorpel ausgeführt. Eine starke über das Operationsfeld laufende Vene war die nächste Complication. Nach ihrer Unterbindung und Durchschneidung des Lig. crico-thyreoideum zeigte sich die Oeffnung zu klein und es musste die Cartilago cricoidea mit gespalten werden. Dabei, sowie bei den Versuchen die Canüle einzuführen, wurde eine geringe Quantität Blut aspirirt. Nachdem die Canüle aber richtig lag, schien die Athmung sofort etwas erleichtert und bis zum andern Tag besserte sich Allgemeinbefinden und Localaffection so, dass bei geringer Dyspnöe, mässiger Cyanose und fast ganz beseitigter Unruhe der Percussionsschall hinten beiderseits überall hell, das allenthalben vesiculäre Respirationsgeräusch nur links hinten unten etwas rauher und von Knisterrasseln begleitet und nur die Dämpfung rechts vorn unten unverändert gefunden wurde. Die Deutung dieses Resultates wurde dahin gegeben, dass links nur Atelektase des Lungengewebes, rechts jedoch schon Exsudation stattgehabt haben musste. Aus der Canüle entleerte sich innerhalb der ersten 24 Stunden ziemlich viel blutiger Schleim, der später verschwand. Während der Puls stets zwischen 120—132 Schläge in der Minute machte, schwankte die Temperatur in den ersten Tagen zwischen 38,4 und 39,5, bis sie endlich am 5. nach der Operation auf 38,0 sank. Schon hatte man die Prognose etwas günstiger gestellt, als am 28. Mai Abends die Körperwärme und Athemfrequenz (60) wieder stiegen. Es bildete sich im Lauf des 29. eine neue Dämpfung rechts hinten unten bis zum Scapularwinkel mit reichlichem kleinblasigem Rasseln unter schlechtem Allgemeinbefinden und Entleerung von blutig tingirten Sputis, kurz das Krankheitsbild einer Pneumonie des rechten untern Lappens heraus, welche am 30. früh zu Collaps und Tod führte.

Den Obductionsbefund des Nervensystems und der Respirationsorgane

theile ich in den Hauptsachen wörtlich nach dem Protocoll, den des übrigen Körpers nur im kurzen Auszug mit.

Section vom 30. Mai 1873 (Herr Hofrath W. Müller). Ovales, dünnwandiges, symmetrisches Schädeldach. Dura ziemlich blutreich. Ihre Innenfläche beiderseits mit zarten, punktförmige Hämorrhagien führenden Pseudomembranen überzogen. Mässig zahlreiche Pacchionische Wucherungen. Arachnoidea stellenweise umschrieben weisslich getrübt. Pia blutarm. Rechte Hemisphäre etwas voluminöser als die linke. Im linken Hinterhauptslappen und zwar der oberen Partie des Centrum semiovale ausgedehnte Erweiterungen der perivasculären Räume mit siebförmigem Ansehen der Schnittfläche; ausserdem gerade vor dem Cuneus eine taubeneigrosse, fächrige, leicht gelbliche Flüssigkeit enthaltende Lücke, von einem zarte Gefässe führenden Trabekelnetz durchsetzt bis in die graue Substanz des Cuneus hinein reichend. Ihre Wandung rings umsäumt von einer höchstens 1 Cm. breiten, derben, grauen Gewebsschicht. Das Gehirn ungewöhnlich fest, fast lederartig zähe. Beide Substanzen bleich, deutlich geschieden. Die Rinde etwas schmal. Seitenventrikel bedeutend erweitert, farblose Flüssigkeit führend. Die weichen Hirnhäute leicht im Zusammenhang ablösbar. Ependym der Ventrikel stark verdickt. Vagus beiderseits in seinen Wurzeln auffallend dünn und grau verfärbt, von derselben Beschaffenheit der Accessorius. Deutliche graue Verfärbung mit Gallertglanz in den peripherischen Partien des Opticus. Beträchtliche Verschmälerung des Trochlearis. Beide Hemisphären des Cerebellum in ihren untern Abschnitten etwas verkümmert, im Ganzen ungewöhnlich fest und bleich. Medulla oblongata im Niveau beider Oliven derb, ihre Substanzen undeutlich geschieden. Vordere Pyramiden deutlich grau, gallertig glänzend. Ebenso beide Vaguskerne. Gelbliche Fleckung und Verdickung der Arterien an der Hirnbasis.

Rückenmark bleich und fest. Seine Häute ebenfalls bleich. Die Arachnoidea spinalis in ganzer Ausdehnung weisslich getrübt und verdickt. Die Nervenwurzeln unversehrt.

Starker Defect im weichen Gaumen, Uvula fehlt. Ausgedehnte Narben in beiden Lig. glosso-pharyng., im Arc. phar.-palat. und am obern Rand beider, besonders der rechten Mandel.

In der Mittellinie des Halses, dicht über dem Jugulum, eine 4 Cm. lange Larynxwunde, durch welche der Ringknorpel und die 2 ersten Trachealringe getrennt sind. Darin eine Tracheotomiecanüle. In ihrer Umgebung ausgedehnter diphtheritischer Belag und phlegmonöse Eiterung, welche auch die Cartilago cricoidea auf eine nicht unbedeutende Strecke freigelegt hat. Kehlkopfschleimhaut an der hintern Commissur gleich der der Trachea geröthet und geschwellt. Arytaenoïdknorpel normal stehend. Die Musculi crico-arytaenoidei postici beiderseits blass braunroth, mehr als die übrigen Muskeln ins Fahle spielend. Leichte Schwellung der Glandulae cervicales. Normale Lagerung beider Vagi und Recurrentes. Beide Nerven links etwas schmäler und ins Graue spielend.

Normaler Collaps beider Lungen. Die linke im Oberlappen luft-

haltig, blutarm, im Unterlappen nach unten zunehmend luftarm, blutreicher, stark serös durchfeuchtet. Oberer Lappen der rechten Lunge lufthaltig, in den hintern Abschnitten ziemlich bluthaltig und ödematös: Rechter Mittellappen in der vorderen Hälfte blutarm, lufthaltig, in der hinteren luftarm bis luftleer, braunroth bei glatter Schnittfläche. Der Unterlappen der rechten Seite blutreich, zwischen luftführendem Gewebe luftarme bis luftleere, theils braunrothe, theils graugelbe Partien einschliessend. Bronchialschleimhaut beiderseits deutlich geröthet, im Lumen schaumiges, schleimig-eitriges Secret. In den Lungenarterien lockere Leichengerinnsel, ihre Intima leicht atheromfleckig.

Im Uebrigen fanden sich: Atherom der Bicuspidalis und der Aorta. Atrophische Milz und Leber. Normaler Darmtractus. Eine kleine Cruralhernie. Kleiner Tumor der linken Nebenniere. Erweiterung beider, besonders aber des rechten Nierenbeckens und granulöser Katarrh ihrer Schleimhaut. Retroversion und Dextroposition des Uterus.

Mikroskopische Untersuchung der Nerven und Muskeln: M. crico-arytaenoideus posticus: die überwiegende Mehrzahl der Muskelprimitivfibrillen deutlich quergestreift, zu gleicher Zeit aber eine nicht unbedeutende Menge von Haufen gelblichen Pigments enthaltend. Ein Theil der Fibrillen mit undeutlicher Querstreifung versehen und im Inhalt dichtgelagerte, glänzende, feine Fettkörnchen führend.

M. crico-thyreoideus obliquus sinister: derselbe Befund, jedoch die Querstreifung allenthalben deutlich. Ebenso die beiden übrigen Muskeln.

Nervus vagus sinister: die Mehrzahl der Primitivfasern normal, aber zwischen denselben theils normal starke, theils deutlich verbreiterte Fibrillen mit ausgesprochner Verfettung der Markscheide. Das interstitielle Bindegewebe vermehrt, eine grosse Menge von Fettzellen eingestreut enthaltend.

N. laryngeus inferior sinister: in jeder Beziehung derselbe Befund.

Gleich am Tage nach der Aufnahme dieser Kranken mit einer, wie sich gezeigt hat, auf deutlichen anatomischen Veränderungen beruhenden Lähmung der Glottiserweiterer wurde ich zu der als Hausmagd im Krankenhaus angestellten St. gerufen. Es bot sich mir dasselbe Bild dar wie Tags vorher: dieselbe inspiratorische Dyspnöe, ein gleiches schlürfendes, in diesem Falle mehr dem Pfeifen ähnliches Stenosengeräusch, und bei sonst intactem Larynx dieselbe enge Spalte zwischen den Stimmbändern bei der Inspiration. Doch erschreckten oder überraschten die Erscheinungen, obwohl nicht minder intensiv, uns bei dieser Patientin durchaus nicht so wie bei der vorigen. Im Gegentheil, der Eintritt derselben belustigte uns sogar, da Herr Professor Leube denselben in der Klinik am vorhergehenden Tage als möglich, ja als wahrscheinlich vorausgesagt hatte. Die St. war nämlich Ende vorigen Jahres auf der Abtheilung an einer Paralysis musculi crico-arytaenoidei postici

hysterica behandelt worden und hatte bei dem Hin- und Hertransportiren der S., deren Zustand sie nach ihrer Angabe sehr erschreckte, Gelegenheit genug, den Symptomencomplex der Affection wieder deutlich in Erinnerung zu bekommen. Das Leiden hielt übrigens diesmal nur kurze Zeit in der geschilderten Stärke an und verschwand nach 24 Stunden ziemlich rasch ohne jede Therapie. Vielleicht auch war die — sit venia verbo — psychische Behandlung des geflissentlichen Ignorirens ihrer Beschwerden, sowie die klinische Präsentation vor der, über das prompte Eintreffen der Prophezeihung in lautes Gelächter ausbrechenden Zuhörerschaft gerade die geeignetste.

Die Basis der hysterischen Allgemeinerkrankung, auf welcher diese suffocatorischen Anfälle bei der Kranken entsprangen, lag aber das erste Mal, als sie im letzten Winter auf der hiesigen Klinik lag, nicht so klar und offen für die Erkennung da, wie aus der genaueren Beschreibung des Falles hervorgehen wird.

Fall II.

Paralysis musculi crico-arytaenoidei postici duplex ex hysteria. Heilung.

St., Anna, 20 J., Magd aus Grossschwabhausen, wurde am 24. November 1872 aufgenommen. Die Nachforschungen nach Krankheiten der früheren Lebensjahre ergaben, ausser einem Gesichtserysipel, nur Nebensächliches, speciell keine Anhaltepunkte für constitutionelle Syphilis. Patientin erkrankte 14 Tage vor ihrem Eintritt in die Anstalt mit besonders linksseitigem Schmerz beim Schlingen und ziemlich beträchtlicher Athemnoth. Erst später kam allgemeine Mattigkeit, jedoch nie eigentliche Fiebersymptome dazu.

Status präsens: Die ausserordentlich kräftig gebaute Kranke athmete, bei rother, leicht ins Bläuliche spielender Gesichtsfarbe und cyanotischen Extremitäten, angestrengt mit lautem, tiefem Geräusche unter jedesmaliger Erweiterung der Pupille ein, während die Exspiration leicht von statten ging. Die Athemfrequenz betrug 36 in der Minute. Bei gewöhnlicher Inspiration zogen sich die Gruben am oberen Abschnitt des sonst gut gebauten Thorax, bei tieferer auch der Processus xiphoideus ein. An der Lunge war der Schall allenthalben hell, nur etwas dumpfer an den Spitzen links vorn und rechts hinten. An diesen Stellen war, sowie vorn am Brustkorb rauheres Vesiculärathmen mit feinem Rasseln, überall aber das laryngeale Stenosengeräusch durchzuhören. Dabei bestand Schwellung im Rachen, ein Ulcus der rechten Tonsille und schmerzhafte Vergrösserung der Hals- und Supraclaviculardrüsen. Der Einblick in den Larynx war anfangs wegen Empfindlichkeit der Fauces ziemlich erschwert, liess jedoch ein inspiratorisches Zusammentreten der Stimmbänder mit Deutlichkeit erkennen. In der Phonation konnte man keine Veränderung wahrnehmen, die Stimme war hell und rein. Allmälig wurde mit grösserer Uebung der

Patientin die laryngoskopische Untersuchung leichter und man sah am 28. November, bei fast normaler Farbe und Schlussfähigkeit beim Anlauten, die Stimmbänder während der Inspiration nur einen linearen Spalt zwischen sich lassend, deren Ränder nach abwärts aspirirt und die eindringende Luft der Hauptsache nach auf den intercartilagineären Raum angewiesen.

Nachdem man auf diesen Befund hin eine Lähmung der Musculi crico-arytaenoidei postici mit Sicherheit annehmen zu können glaubte und als Ursache die theils überstandene theils noch bestehende wahrscheinlich diphtheritische Pharynxerkrankung vermuthete, schritt man zur Behandlung. Directe Anwendung des faradischen Stroms hatte Steigerung der Dyspnöe zur Folge, nicht minder die percutane. Mit der Application der galvanischen Elektricität ging es nicht besser. Da kamen am 3. December und in den folgenden Tagen heftigere Exacerbationen des oben beschriebenen Zustandes, 12 und mehr Mal in 24 Stunden, mit sämmtlichen Zeichen beträchtlicher inspiratorischer Athemnoth, zuweilen begleitet von klanghaltigem Husten. Ausserdem aber machten sich bei diesen Anfällen nach und nach Convulsionen bald der Schulter-, bald der Hals-, bald der Zungen-, bald der Schlund-Musculatur und endlich in ungeordneter Weise über den ganzen Körper verbreitet bemerklich. Ja allmählich drängten diese Erscheinungen ganz die von Seiten der Respiration in den Hintergrund, so dass die Hauptzüge eines Paroxysmus am 6. December ungefähr folgende waren: „Im Beginn Ohnmacht mit Hinstürzen; dann Umherwälzen des Körpers, häufiges Schlucken und Zerkratzen des Gesichts. Das Bewusstsein dabei zum Theil doch nicht ganz aufgehoben. Die Respirationsbeschwerden geringer und erst wieder mit Heftigkeit beim Wiedererwachen aus dem Anfall zurückkehrend." Durch starke Faradisation wurde sowohl die Dauer des einzelnen Paroxysmus als die Zahl der Paroxysmen im Ganzen ziemlich rasch wesentlich verringert und die Kranke verliess am 11. December geheilt die Anstalt. Vierzehn Tage darauf stellte sich eine phonische Stimmbandlähmung ein, welche einer fünftägigen energischen Galvanisation vollständig wich. Nicht lange nach dieser Affection überstand Patientin eine fieberhafte mit Schlingbeschwerden, Drüsenschwellung und Entzündung des subcutanen Zellgewebes in der Unterkiefergegend einhergehende Erkrankung, blieb aber von da an immer gesund und speciell von Anfechtungen erschwerter Inspiration, mit alleiniger Ausnahme der schon erwähnten rasch vorübergehenden im Mai dieses Jahres, verschont. Auch gegenwärtig ist die St. bis auf geringe, aber permanente Kurzathmigkeit und nicht ganz vollkommnen Schluss der Ligamenta vocalia bei der Intonation ganz gesund.

Die Diagnose konnte aus dem weiteren Verlauf des Falls schliesslich mit fast vollständiger Sicherheit auf Hysterie mit auf der Basis der Allgemeinerkrankung beruhender Lähmung der Glottiserweiterer gestellt werden.

Betrachten wir zuvörderst den ersten Fall in Bezug auf seinen Werth und seine Eigenthümlichkeiten, so leuchtet zunächst ein, dass die angeführte Diagnose die einzig richtige war. Wenn auch von viel kürzerer Dauer, so ist doch der ganze Symptomencomplex dem

in der Gerhardt'schen und in der Riegel'schen Veröffentlichung so analog, die Constanz der Affection Wochen hindurch, nur geringe Intensitätsschwankungen zulassend, so deutlich und die Bestätigung durch die Nekroskopie so eclatant, dass kein Zweifel bestehen kann. Vor Allem ist nach diesen Punkten Glottiskrampf ganz auszuschliessen. Ebenso kommt eine complete doppelseitige Recurrenslähmung, an die man im Entfernten vielleicht nach dem pathologisch-anatomischen Befund denken könnte, bei der differentiellen Diagnose nicht in Betracht, weil dabei unter Cadaverstellung der Stimmbänder die normale Function der Spanner und Verengerer und die Athemnoth nicht vorhanden gewesen sein dürfte. Auch die Annahme jeder andern Affection liegt ausser dem Bereich der Möglichkeit. Die Diagnose muss demnach als leicht bezeichnet werden.

Schwieriger als die Erkennung der Krankheitsform ist die der Ursache. Dass es sich um eine neuropathische Lähmung handelt, liegt zwar auf der Hand: die Atrophie der N. recurrentes, die sich schon am Accessorius und am Vagusstamm erkennen liess, war offenbar als das Primäre, die schwache Degeneration der Muskeln als ein secundärer Process aufzufassen. Aber es drängt sich Einem sofort die Frage auf: warum waren denn, wenn der motorische Nerv der grössten Mehrzahl der Larynxmuskeln atrophisch war, nicht auch diese sämmtlich gelähmt, sondern nur die Erweiterer der Glottis? Riegel konnte in seinem Falle die Antwort hierauf leicht mit dem Resultat seiner mikroskopischen Untersuchung geben, bei der er ja die betreffenden Muskeln allein und, gemäss der jahrelangen Dauer, sehr bedeutend degenerirt und geschwunden, sowie im Nerven normale und atrophische Fasern neben einander fand. In unserem mikroskopischen Bild war zwar die Degeneration einiger Nervenfibrillen in Vagus und Recurrens neben einer grösseren Zahl intacter deutlich genug vorhanden, aber der Unterschied zwischen den Glottisdilatatoren und den übrigen Kehlkopfmuskeln war doch nur ein sehr geringer. Erstere sahen nur etwas fahler aus und zeigten an ihren Fibrillen den Verlust der Querstreifung und die Fettkörnchenablagerung etwas augenfälliger, ein Verhalten, das nur in dem kurzen eine tiefere secundäre Muskelveränderung noch nicht nach sich ziehenden Bestehen der Affection eine Erklärung finden dürfte. Doch sei dem wie es wolle, das Factum steht wohl fest, dass kranke und gesunde Fasern in demselben Nerven verliefen, aber die nächstliegende Deutung desselben, dass nämlich die kranken die für die Erweiterer, die gesunden die für die Verengerer bestimmten gewesen seien, kann unmöglich befriedigen, ja sie genügt nicht einmal

in dem Riegel'schen Falle. Denn mit dem gleichen Rechte fragt man dort, warum hat der Druck des den Nerven umgebenden straffen Gewebes, wie hier, warum hat die schon makroskopisch sichtbare Degeneration des Vagus und Laryngeus inferior gerade nur die glottisdilatirenden Fasern betroffen und gelähmt? Wollte man hierauf genügend antworten, so müsste man doch schliesslich noch zur Hypothese greifen. Ich greife deshalb gleich dazu und versuche einmal, ohne von der zwar sicher constatirten, aber schwer zu verstehenden Degeneration bestimmter Fasern des motorischen Nerven auszugehen, die Entstehung des klinisch so prägnanten Bildes auszulegen. Man könnte wohl zunächst für einen Augenblick daran denken, dass bei einer Lähmung des N. laryngeus inferior die vom superior versorgten*) M. crico-thyreoidei recht gut frei bleiben könnten, wenn nicht der Accessorius, der nach Waller und Burkhard die motorischen Fasern dem oberen Kehlkopfnerven mittheilt, ebenfalls atrophisch gewesen wäre. Es bleibt daher nichts weiter übrig, als in der isolirten Stellung, welche der M. crico-arytaenoideus posticus den übrigen Larynxmuskeln gegenüber einnimmt, auch die Erklärung für seine isolirte Lähmung zu vermuthen. Als Verengerer der Glottis wirken die Arytaenoidei transversi und obliqui im Verein mit dem M. crico-arytaenoideus lateralis. Die Spannung der Lig. vocalia ist im Wesentlichen, bis auf etwas Beihülfe des Thyreo-arytaenoideus internus, die Function nur der Crico-thyreoidei. Das Wichtigste ist, dass sich Spanner und Verengerer wechselseitig in ihrer Arbeit unterstützen. Dem gegenüber steht der hintere Ring-Giessbeckenknorpelmuskel allein der Erweiterung der Stimmritze vor. Denkt man sich nun die Motilität sämmtlicher Muskeln in unvollkommenem Grade gestört, so werden gewöhnlichen Ansprüchen diejenigen, welche Synergisten besitzen, noch genügen können, während der mit seiner Function allein stehende dies nicht im Stande ist. Diesen Betrachtungen kann man dann immer noch concedirend hinzufügen, dass zufälliger Weise der erweiternde Muskel ausserdem auch wirklich noch stärker von der neuropathischen Paralyse betroffen sein kann als die andern. Die weniger gelähmten und vereinigt wirkenden würden dann über die stärker paralytischen isolirten überwiegen und durch antagonistische Contractur, nach Analogie des Verhaltens z. B. der Vorderarmflexoren gegenüber den gelähmten Extensoren, auf die Riegel und vor ihm schon Biermer (l. c.) aufmerksam gemacht haben, die thatsächliche Verengerung

*) Henle, Nervenlehre. S. 441.

neben der fehlenden Erweiterung bedingen. Das scheint mir die einfachste Deutung meines Falles, welche sowohl dem klinischen Bilde als dem anatomischen Befunde möglichst gleichmässig Rechnung trägt.

Schliesslich bliebe noch zu erörtern, worauf die deutlichen Veränderungen am Accessorius und Vagus (bei Lebzeiten sich wohl auch durch die constante beträchtliche Pulsfrequenzsteigerung documentirend) sammt den Hirnstörungen denn nun in letzter Instanz beruhten. Dies würde mich jedoch zu weit vom Gegenstand ab und wahrscheinlich ins Reich der Hypothesen führen, weshalb ich es hier unterlasse.

Schneller fertig mit der Erkennung der eigentlichen Endursache der Krankheit ist man in dem zweiten Falle, wenn man sich auch mit dem Sammelbegriff der Hysterie begnügen muss. Ebenso wie die Convulsionsanfälle im Bereich der verschiedensten Muskeln und wie die phonische Stimmbandlähmung, so beruhte auch die inspiratorische Dyspnöe ohne allen Zweifel auf hysterischer Basis. Der Gedanke an eine mögliche diphtheritische Lähmung, der Einem ganz im Anfang kommen musste (cfr. Türck), wurde durch eine längere Beobachtung ganz in den Hintergrund gedrängt. Etwas schwierig dagegen ist in diesem Falle die im vorigen so leicht zu beantwortende Frage zu lösen: ob „Krampf" oder „Lähmung"? Für erstere Diagnose scheint das anfallsweise Auftreten und die zeitweise Combination mit andern Convulsionen zu sprechen, Punkte, welche ich beide oben gegen die Biermer'sche Auffassung geltend machte. Die Lähmungs-Diagnose findet ihre Stütze in folgenden Erwägungen. Einmal bestand die Affection, wenn auch nicht wochenlang, wie bei unsrer andern Kranken, so doch Tage hindurch mit den deutlichsten objectiven Symptomen und steigerte sich nur zuweilen paroxysmusartig zu bedeutender, sogar Besorgniss erregender Höhe. Vollkommen freie Zwischenzeiten, wie sie die Annahme eines reinen Spasmus glottidis postuliren würde, wurden nicht beobachtet. Ferner fällt der Umstand schwer in die Wagschale, dass mit dem Eintreten der verschiedensten Muskelkrämpfe die Inspirationsnoth sich deutlich verringerte. Würde man die Ansicht eines Krampfzustandes auch aufrecht erhalten wollen, so wäre es doch nicht recht denkbar, dass bei Beginn von Convulsionen anderer musculöser Gebilde die des Larynx anstatt zuzunehmen gerade nachgelassen haben sollten. In diesem Punkt liegt der wichtigste Unterschied von dem sonst so ähnlichen Biermer'schen Fall und die Nothwendigkeit, den unsern der Hauptsache nach als Lähmung aufzufassen, begründet. Nur für

diejenigen Paroxysmen, in denen die Respirationsnoth allein so enorm wuchs, kommt man mit dieser Diagnose nicht recht aus und muss zugleich an zeitweise Krampfanfälle im Bereich der Antagonisten denken. Dass ein Hinzutreten von Convulsionen in einer der paralytischen entgegengesetzten Muskelgruppe bei einer Hysterischen nichts Wunderbares an sich hat, erwähnte ich schon oben. Es bleibt demnach das Einfachste, den Fall als hysterische Lähmung der Glottiserweiterer für gewöhnlich mit Contracturstellung der Spanner und Verengerer anzusehen, ohne jedoch allzu engherzig die Möglichkeit eines ab und zu durch Spasmus bewirkten stärkeren Ueberwiegens der letzteren von der Hand zu weisen.

Nachdem ich so in dem Bisherigen klinische Erkennung und ätiologische Deutung meiner Beobachtungen besprochen habe, bleibt mir noch die Aufgabe, zu untersuchen, inwiefern sich dieselben in therapeutischer Beziehung verwerthen lassen.

Was zunächst die Behandlung der hysterischen Lähmung der M. crico-arytaenoidei postici anlangt, so ersieht man aus dem Krankenbericht, dass dieselbe, sobald einmal die Diagnose fixirt war, von ganz entschiedenem Erfolg begleitet war. Sie bestand in der Anwendung starker faradischer Ströme. Ich habe seitdem und früher von dieser Therapie bei hysterischen Paralysen überhaupt, bei den phonischen der Stimmbänder, bei den beider- und halbseitigen der Extremitäten und andern so günstige Wirkungen gesehen, dass ich, wenn man auch aus einem Falle noch keine sichern Schlüsse ziehen kann und darf, doch ebenfalls für unsere Lähmungsform, sobald sie hysterischen Ursprungs, immer etwas von derselben erwarten werde. Jedenfalls kann man, wie es auch bei dieser Patientin wirklich der Fall war, nach sicherer Erkennung der Krankheit den bereit gehaltenen Tracheotomie-Apparat ziemlich ruhig bei Seite legen.

Nicht so bei einer Kranken, wie ich sie zuerst schilderte. Bei so tief gehenden Veränderungen der Nerven und schon beginnenden der Muskeln wird man von einer die Indicatio causalis und morbi erfüllenden Behandlung, wenn überhaupt, so doch keinen raschen Effect zu hoffen haben. Es liesse sich zwar denken, dass eine consequente Application des constanten Stroms allmählich die Function der degenerirten Nerven- und Muskelfasern wieder aufbessern könnte. Aber während dieser jedesfalls langwierigen Cur schwebt über solchen Kranken fortwährend das drohende Gespenst irgend einer selbst geringfügigen intercurrenten Erkrankung des Respirationstractus, einer Laryngitis oder Bronchitis, oder einer durch

die Stenose selbst verursachten Atelektase mit folgender Hyperämie und Exsudatbildung, welche in Kurzem tödten kann, und der Arzt muss fortwährend das Messer für den Luftröhrenschnitt in Bereitschaft haben. Zum Schluss ist dann plötzlich eine Operation dringend indicirt, welche, an sich leicht und wenig gefährlich, unter erschwerenden Umständen, unter grosser Dyspnöe und Unruhe der Kranken, vielleicht mitten in der Nacht und bei mangelhafter oder fehlender Assistenz zu einer technisch eben so schwierigen als prognostisch bedenklichen werden kann. Nach diesen Betrachtungen komme ich zu dem Schluss: Man soll in einem irgend ausgesprochneren schwereren Falle — entschieden leichtere wie den Gerhardt'schen meine ich nicht — sobald man der Diagnose sicher ist und mit einer andern Behandlungsweise überhaupt auf keinen oder wenigstens auf keinen energischen Erfolg rechnen kann, nicht ruhig zuwarten, bis die Tracheotomie zur Indicatio vitae wird, sondern man soll den Patienten von der Gefahr, welche ihn treffen kann und fast mit Bestimmtheit einmal treffen wird, genau unterrichten und ihm die Operation als palliative Therapie vorschlagen. Man hat um so mehr Recht zu diesem Vorgehen, als die Befürchtung, welche wir für das Leben dieser Leute haben müssen, sich nicht allein auf rein zufällig hinzutretende Ereignisse bezieht, sondern viel mehr in der Affection selbst, als einer die oberen Luftwege stenosirenden, eine Reihe übler Eventualitäten, wie schon erwähnt, direct begründet ist. So viel scheint mir unzweifelhaft, dass bei zeitigem Operiren der Erfolg desselben ein weit günstigerer sein würde, als z. B. in dem Riegel'schen Falle und dem meinigen, wo erst die drohende Suffocation, herbeigeführt durch den schon erfolgten Eintritt der mehrfach genannten gefährlichen Consequenzen, zu demselben Veranlassung gab. In überhaupt sanablen Fällen kann der operative Eingriff unter Umständen sogar zur Restitutio ad integrum wesentlich beitragen. Die paralytischen Muskeln bekommen einmal die nöthige Ruhe, es kann aber auch die ebenso unumgängliche zeitweise Uebung derselben ab und zu vorgenommen werden. Man legt zu diesem Zweck eine Canüle mit nach oben, dem Larynx zu, stehender Oeffnung ein und lässt alsdann die Kranken einige Zeit am Tage bei zugehaltener äusserer Mündung auf dem gewöhnlichen Wege athmen. Eine elektrische Behandlung wird dann je nachdem die Heilung noch unterstützen. Jedoch auch wenn die Aussichten nicht so günstig sind, ist ein Aufsparen der Tracheotomie als Ultimum refugium, ebenso wie bei allen andern den Larynx stenosirenden Affectionen, zumal bei Croup, entschieden

unvortheilhaft, wenn man nicht von anderer Behandlungsweise einen schnellen und durchgreifenden Erfolg zu erwarten berechtigt ist. Der Chirurg, der ein cariöses Fussgelenk behandelt, wartet, sobald er das Unnütze jeder andern Therapie eingesehen hat, nicht erst bis Degenerationen wichtiger innerer Organe eingetreten sind und der Organismus durch dieselben heruntergekommen und gefährdet ist, sondern er schreitet zur Amputation, bevor diese üblen Complicationen kommen und damit sie nicht kommen.

Herrn Professor Leube, welcher mir die mitgetheilten Beobachtungen zur Publication gütigst überlassen und mich mit seinem Rath freundlichst unterstützt hat, sage ich hiermit meinen herzlichsten Dank.

Jena, den 24. August 1873.

VII.

Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872/73.

Mitgetheilt von

Dr. M. Litten,
Assistenzarzt am Hospital zu Allerheiligen.

(Hierzu Tafel VI.)

Seit der grossen Epidemie des Jahres 1868 ist die Febris recurrens, wenn man von einigen Nachzüglern des Sommers 1869 absieht, in Breslau als vollständig erloschen zu betrachten gewesen. Die ersten neuen Erkrankungen zeigten sich wieder im September 1872, bald mehrten sie sich und nahmen den Charakter der Epidemie an. Wenn ich diese Epidemie in folgenden Blättern zu schildern unternehme, so geschieht dies deshalb, weil ich glaube, dass der Gang und die Ausbreitung derselben auch in weiteren Kreisen Interesse finden werden, denn es ist in der That äusserst selten der Fall, dass man im Stande ist, die Fäden des scheinbar unentwirrbaren Knäuls, den die Epidemie einer grossen Stadt bildet, so zu verfolgen und zu übersehen, wie es für die in Rede stehende Epidemie möglich war. Es liegt dies daran, dass die Erkrankungen fast ausschliesslich unter derjenigen Bevölkerung auftraten, welche die Hülfe unseres Allerheiligen-Hospitals in Anspruch nimmt. So kam es denn, dass wir gleichzeitig nicht nur mehrere Mitglieder derselben Familien bei uns hatten, sondern auch mehrere Bewohner derselben Stuben, so dass wir sehr oft in der Lage waren, die Aussagen der Einen durch die ihrer Mitbewohner zu controlliren und zu ergänzen. — Andere ergänzende Controlluntersuchungen wurden auch in loco infectionis vorgenommen, so dass die folgenden Angaben auf die möglichst erreichbare Richtigkeit Anspruch machen können.

Die Epidemie umfasste den Zeitraum vom September 1872 bis

zum Hochsommer 1873, war jedoch Anfang August, in welcher Zeit ich dieses schreibe, noch nicht gänzlich erloschen.

In meinen Bemühungen zur Feststellung der anzuführenden Thatsachen wurde ich unterstützt durch Herrn Geh. R. v. Pastau, dem ich sowohl dafür als für die bereitwillige Ueberlassung des Materials gern meinen Dank ausspreche.

Der erste Fall nun, welcher während der diesmaligen Epidemie im Hospital zur Beobachtung kam und der überhaupt die erste Recurrenserkrankung in der Stadt bildet, betraf eine Frau Schiller, welche kein Unterkommen hatte und sehr häufig den Ort ihres nächtlichen Aufenthalts wechselte. — Sie wurde am 21. September im Hospital aufgenommen und gab an, aus Neisse zugereist schon krank in Breslau angelangt zu sein. Vor ihrer Aufnahme ins Hospital schlief sie in dem in der Ballhauskaserne auf der Breiten Strasse befindlichen Asyl für Obdachlose. Als sich diese Frau schon nachweisbar krank dort befand, kam eine Frau Finger in dasselbe Asyl und schlief im Nachbarbett. Sie erkrankte dann ebenfalls und bildete den zweiten Fall von Recurrens. — Nach der Entfernung beider wurde bis zu dem Ende nächsten Monats stattfindenden Schluss des Asyls kein Fall von Erkrankung daselbst mehr beobachtet.

Beide Personen kamen ins Allerheiligen-Hospital. In demselben Zimmer mit ihnen befand sich eine Reconvalescentin, welche ein Erysipelas durchgemacht hatte. Diese erkrankte ebenfalls an Recurrens.

Ziemlich gleichzeitig traten zwei Erkrankungen auf in den Häusern Laurenziusstrasse 24 und Weidenstrasse 4, deren Zusammenhang mit den vorigen nicht nachgewiesen werden kann. Jedenfalls steht es fest, dass die erkrankten Personen keine bestimmte Wohnung hatten, sondern dieselbe oft zu wechseln gezwungen waren. Bisher waren also die Erkrankungen äusserst spärlich, erst im November nahmen sie zu und erreichten die Zahl 38. — Der Zusammenhang dieser Fälle ist zum Theil sehr durchsichtig. Wir begegnen fast ausschliesslich Stubenepidemien, deren Ursprung auf folgende Herderkrankung zurückgeführt werden kann.

Im Nordosten der Stadt, jenseits der alten Oder, befindet sich das Dominium Wilhelmsruh, bestehend aus dem Gehöft des Besitzers und einigen isolirt stehenden zum Theil sehr kleinen Häusern. — Ersteres enthält in einem grossen eingehegten Platz das Wohnhaus und die Wirthschaftsgebäude. In einem der letztern befindet sich eine elende parterre gelegene einfenstrige Mangelkammer von circa

15′ Länge, 7′ Breite und 10′ Höhe. Die Wände derselben sind gemauert und weiss getüncht, die Decke ist von Holz und der Fussboden theils Estrich theils mit Ziegeln gepflastert. — Diese Kammer war 4 Familien zur Wohnung angewiesen, wofür dieselben Kartoffeln aus der Erde graben mussten. — Diese 4 Familien repräsentirten 14 Personen:

1) Frau Baumgard mit 4 Kindern,
2) Frau Keller mit 2 „
3) Frau Wahrleben mit 3 „
4) Frau Friedrich mit 1 „

Zusammen 14 Personen.

Sie alle erkrankten an Recurrens und zwar in eigenthümlicher unten näher zu beschreibenden Weise.

Diese 4 Frauen waren sämmtlich aus Breslau und hatten zum Theil ihre Männer in der Stadt, welche bisweilen nach Wilhelmsruh zum Besuch herauskamen. Ebenso kamen die Frauen nach der Stadt, um sich Lebensmittel zu besorgen.

Was nun die weitern Schicksale dieser Familien anbetrifft, so begibt sich die zuerst erkrankte Frau Baumgard am 2. November mit ihren 4 Kindern, die auch schon krank waren, in das an demselben Tage eröffnete Asyl für obdachlose Frauen und Kinder auf der Höfchenstrasse. — Hier schliefen gleichzeitig mit diesen (oder den übrigen Familien aus Wilhelmsruh, welche sich ebenfalls dorthin begaben) folgende bis dahin gesunde Personen*):

*) Man könnte mir den Einwurf machen, dass es nicht sicher sei, ob die betreffenden Personen nicht schon inficirt waren, als sie ins Asyl hineinkamen. Ich will hier für diesen und alle folgenden gleichartigen Fälle bemerken, dass ich zur Feststellung der Thatsache, ob eine Person zu einer bestimmten Zeit noch gesund oder schon inficirt war, folgendes Verfahren anwendete. Gewöhnlich kamen die Erkrankten im ersten Anfall oder während der ersten Apyrexie zu uns. Ich rechnete nun als Maximal-Durchschnittssätze für den ersten Anfall 7 Tage, für die erste Apyrexie 8 und für die vermuthliche Dauer der Latenz (i. e. Incubationsdauer) die sehr hochgegriffene Durchschnittszeit von 14 Tagen. — Kam z. B. eine Person am 1. December während einer Apyrexie ins Hospital und bekam dieselbe am nächsten Tage ihren Relaps, so rechnete ich auf die Dauer der Apyrexie 7 Tage zurück, auf den ersten Anfall ebensoviel, und auf die Periode der Latenz 14 Tage und folgerte, dass der betreffende Kranke vor dem 2. November nicht inficirt gewesen sein konnte. — Ob ein Anfall der erste oder zweite war, liess sich mit Zuhülfenahme sämmtlicher Erscheinungen und der Angaben der Kranken ziemlich sicher ermitteln. So war es möglich mit annähernder Sicherheit, ohne den Angaben der Kranken zu viel Vertrauen zu schenken, zu eruiren, wann die Infection erfolgt sein konnte.

1) Elisabeth Engel	1	Person,
2) Amalie Krüger	1	„
3) Elisabeth Dudeck	1	„
4) Mathilde Fröse mit 1 Tochter	2	„
5) Marie Hoscheck	1	„
6) Auguste Finke	1	„
7) Karoline Scholz	1	„
8) Julie Schubert	1	„
9) Julie Schimpfke mit 1 Tochter	2	„
10) Sophie Sims mit 1 Sohn	2	„
Zusammen	13	Personen.

Von diesen 13 Personen erkrankten sämmtliche mit Ausnahme der kleinen Fröse.

Am 4. November wurde dann die Familie Baumgard ins Hospital aufgenommen. Desgleichen die Familie Keller am 11. November, nachdem sie auch einige Tage im Asyl geschlafen hatte. — Was die Familie Wahrleben anbetrifft, so blieben die Kinder vorläufig in Wilhelmsruh, während Frau Wahrleben am 14. November, dem nächsten Tage nach ihrer Erkrankung, ihren bisherigen Aufenthalt mit dem Asyl vertauschte. Hier blieb sie 4 Tage; da sie sich indess täglich unwohler fühlte, so suchte sie ein Unterkommen in dem Hause Viehmarkt 11, wohin sie sich am 18. November mit zweien ihrer inzwischen auch erkrankten Kinder begab. Sehr bald darauf sehen wir 5 Bewohner desselben Zimmers an Recurrens erkranken. Diese kamen sämmtlich später ins Hospital. — Der andere Sohn der Frau Wahrleben verliess Wilhelmsruh etwas später, um sich, ebenfalls schon erkrankt, nach der kleinen Rosengasse No. 3 zu begeben. Die 6 Personen, welche mit ihm in demselben Zimmer schliefen, erkrankten ebenfalls, nämlich die Arbeiter Schirmack, Razkowsky, Gebauer, 2 Brüder Gerlich und Aloys Schweig. Letzterer ging nach der grossen Rosengasse 12, wo er mit 4 Individuen ein kleines Zimmer theilte. Auch diese 4 sehen wir in unmittelbarem Anschluss an Schweig's Uebersiedlung erkranken. — Es steht fest, dass die verschiedenen Mitglieder der Familie Wahrleben die ersten Fälle von Recurrens in den genannten Häusern repräsentirten. —

Die vierte jener Familien (Friedrich) begab sich vor ihrer Aufnahme ins Hospital ebenfalls ins Asyl, und von dort noch auf wenige Tage nach der Weberstrasse 21, wo sie eine Kammer allein bewohnte. In diesem Hause sind meines Wissens keine Erkrankungen vorgekommen.

Sehen wir uns jetzt nach jenen im Asyl erkrankten Personen und ihrem Verbleiben um, so ergeben sich folgende Thatsachen:

Die in der vorigen Tabelle sub 1—7 incl. genannten Personen begaben sich direct ins Hospital, so dass von ihnen nachweisbar keine Infectionen ausgingen.

8) Julie Schubert, welche ebenfalls einige Zeit im Asyl geschlafen hatte und dort erkrankt war, begab sich Mitte November nach dem Hause Matthias Kunst 4, wo sie bei ihrer Schwester Unterkunft fand. In demselben Zimmer schliefen noch 4 Mitglieder dieser Familie, welche sämmtlich Recurrens bekamen. Ebenso die Aufwärterin, welche das Zimmer reinigte.

9) Frau Schimpfke hatte vom 7. November an mit ihrer kleinen Tochter im Asyl geschlafen und war an Recurrens erkrankt. Inzwischen hatte ihr Mann eine Wohnung auf der kleinen Scheitnigerstrasse 7 gemiethet, wohin sie sich schon erkrankt begab. Dort schlief sie mit ihrem Mann und ihren 4 andern Kindern, ausserdem noch mit einer Schlafgenossin Namens Hoffmann zusammen. — Diese letzten 6 Personen erkrankten sämmtlich. Die Hoffmann begab sich nach ihrer Erkrankung in das Haus No. 24 derselben Strasse. Hier inficirte sie die 6 Schlafgenossen dieses Zimmers, welche ebenfalls Recurrens bekamen.

10) Was schliesslich die letzte jener erwähnten Familien aus dem Asyl anbetrifft, so war Frau Sims mit ihrem kleinen Sohn ebenfalls im Asyl erkrankt. Sie verliess dasselbe sehr bald nach ihrer Erkrankung und begab sich nach dem Hause Viehmarkt 7, wo sie in einem kleinen Zimmer mit 7 andern Personen zusammen schlief. Wir hatten später im Hospital Gelegenheit, sämmtliche 7 inzwischen erkrankten Individuen zu behandeln und die Abhängigkeit ihrer Erkrankungen von der Berührung mit der Familie Sims zu constatiren.

Gleichzeitig mit den vorher erwähnten Erkrankungen sehen wir Recurrensfälle in den verschiedensten Stadttheilen auftreten. Es konnte bei diesen nicht immer ein directer Zusammenhang mit einander oder den vorigen Krankheitsfällen nachgewiesen werden. Es lag dieses vielfach daran, dass die Erkrankten Herumtreiber waren, welche ihre Wohnungen zuweilen täglich änderten und durchaus falsche Angaben in Betreff derselben machten. Einige von diesen Fällen stellten Einzelerkrankungen dar, so dass ein einzelner Mensch in einem bis dahin gesunden Hause, resp. Strasse, von Recurrens befallen wurde. Nach Aufnahme des Erkrankten ins Hospital erlosch dann die Krankheit in dieser Strasse, ohne dass während der Dauer

der Epidemie andere Krankheitsfälle daselbst zur Beobachtung kamen. Doch waren dies seletne Fälle, und überaus häufiger beobachteten wir, dass von einer kranken Person, welche in eine neue Wohnung kam, Massenerkrankungen der Mitzimmerbewohner ausgingen. Meistentheils hatte sich die Person, von der die Ansteckung ausging, im Asyl inficirt.

So war Johanna Zindler in der Kirchgasse 6 erkrankt, nachdem sie einige Zeit im Asyl geschlafen hatte. Während des ersten Anfalls vertauschte sie diese Wohnung mit einer andern, Gellhorngasse 9 gelegenen. Die Familie, welche sie dort als Schlafgenossin aufnahm, bestand aus 5 Personen, die sämmtlich erkrankt sind. Als diese schon an Recurrens litten, nahmen sie noch die Familien Dobsch und Bernhard bei sich auf, welche zusammen aus 8 Mitgliedern bestanden. Auch diese fielen der Seuche zum Opfer.

Frau Wehrwein besuchte ihre Schwester, eine unserer Hospitalswärterinnen, welche Recurrenskranke verpflegte und später selbst inficirt wurde. Frau Wehrwein kam dabei in ein Krankenzimmer, worin Recurrenskranke lagen. Nach einiger Zeit bekam sie in ihrer Wohnung, Mehlgasse 6, selbst Recurrens, und kurze Zeit darauf erkrankten ihre 3 Kinder, welche in demselben Zimmer geschlafen hatten.

Frau Reinschmidt begab sich am 3. December mit ihrem kleinen Sohn aus der bis dahin gesunden Messergasse ins Asyl. Hier erkrankte sie am 10. und der Knabe am 12. December. Wenige Tage nach dem Ausbruch ihrer Krankheit begab sie sich nach dem Hause Viehmarkt 18, wo sie bei einer Familie Bischof Unterkommen fand. An demselben Tage kam ihr bis dahin gesunder Mann ebenfalls in diese Wohnung, welche nur aus einem grossen, im zweiten Stock gelegenen Zimmer bestand. Hier wohnten folgende Personen zusammen:

a) der Rest der Familie Reinschmidt	2	Personen,
b) Familie Bischof sen.	3	„
c) Familie Bischof jun.	5	„
d) Anna Liebe	1	„
e) Schlafburschen (Barth u. Schemmer)	2	„
f) ein Miether Salzbrunn	1	„
Zusammen	14	Personen.

Von diesen erkrankten 13, d. h. alle mit Ausnahme des Salzbrunn. Auch über die Art, in welcher diese Ansteckungen erfolgten, werde ich weiter unten zu berichten haben.

Die Familie Hoschek (bestehend aus 3 Personen) hatte seit Ende November im Asyl geschlafen und war daselbst erkrankt. Während die Mutter ihre beiden kranken Kinder ins Hospital schickte, ging sie selbst hochschwanger nach dem Dorf Grüneiche, wo ihr Mann als Tagelöhner arbeitete. Sie schlief mit ihm in einer Scheuer zusammen, abortirte daselbst und begab sich dann ins Armenhaus (wo auch schon früher Recurrensfälle vorgekommen waren) und von dort ins Hospital. — Ihr Mann verliess Grüneiche bald darauf und kam nach Breslau, wo er dann ebenfalls erkrankte. Es ist in hohem Grade bemerkenswerth, dass sonst Niemand von den Bewohnern des Dorfes dieser Krankheit zum Opfer fiel, als der Mann der Erkrankten, welcher mit seiner Frau zusammen geschlafen hatte.

Der Monat December war ungleich reicher an Recurrensfällen. Die Zahl der während desselben ins Hospital aufgenommenen Kranken betrug 62. Von diesen stammten

vom Viehmarkt	12	Personen,
von der grossen Rosengasse	10	„
von der kleinen Rosengasse	10	„

Von 14 andern liess sich nachweisen, dass sie zur Zeit der Infection im Asyl geschlafen hatten. So ist es möglich, die Infection einiger bis dahin gesunder Häuser auf Individuen zurückzuführen, welche im Asyl inficirt worden waren. Bei den oft mangelhaften Angaben der Kranken gelang dies nicht immer. Jedoch genügt es, um die Verbreitung einer Epidemie zu schildern, nachzuweisen, dass ein Hauptherd, wie ihn das Asyl zweifellos bildete, mit später inficirten Orten im Verkehr durch Kranke gestanden hat, und beim Durchblättern der Krankengeschichten aus diesem Monat finden sich nur wenige Erkrankungen aus neu ergriffenen Strassen notirt ohne die Bemerkung, dass der erste daselbst Erkrankte vor der Eruption der Recurrens einige Zeit im Asyl geschlafen hatte.

In der Mitte des December entstand ein neuer Recurrensherd in jener seit Anfang November leer gestandenen Ballhauskaserne, deren Zimmer inzwischen vollständig renovirt worden waren. Es waren die Wände und Fussböden abgekratzt und neu gestrichen worden; man hatte neues Mobiliar und besonders neue Bettstellen angeschafft; kurz, es war Alles geschehen, um die Räumlichkeiten unter möglichst gute hygieinische Verhältnisse zu versetzen.

In diesem Asyl durften vom 15. December an wieder obdachlose Individuen beiderlei Geschlechts schlafen. In Folge davon sehen wir:

1) die Erkrankungen an Zahl absolut zunehmen,
2) mehr Männer als früher erkranken,*)
3) die Erkrankungen im Asyl auf der Höfchenstrasse abnehmen.

Letzteres hatte seinen Grund darin, dass die Frauen dieses neue Asyl dem andern vorzogen, um mit ihren Männern resp. männlichen Kindern zusammenbleiben zu können.

Am 15. December, dem Tage der Eröffnung des Asyls, begab sich Mathilde Scholtis aus dem Asyl auf der Höfchenstrasse zusammen mit Franziska Jendrasch nach dem neu eröffneten. — Nach den Daten, welche später bei ihrer Aufnahme ins Hospital eruirt werden konnten, ist es als sicher zu betrachten, dass sie bei ihrer Uebersiedlung ins neue Asyl noch gesund waren. Dagegen wurden am 18. December 5 Personen im neuen Asyl aufgenommen, welche nachweisbar damals schon krank waren. — 4 von diesen (Familie Engel) kamen aus dem alten Asyl, während der fünfte, Wilhelm Vierdig, die Krankheit aus seiner früheren in der Mathiasstrasse gelegenen Wohnung dorthin übertrug.

Von den obdachlosen Individuen, welche damals mit den eben genannten zusammen im Asyl geschlafen hatten, bekamen wir später eine nicht unerhebliche Anzahl als an Recurrens erkrankt ins Hospital.

Es ist in hohem Grade bemerkenswerth, dass jene genannten Personen die ersten Erkrankungen der neu eröffneten Schlafstelle bildeten. Auch hier begegnen wir demselben Modus der Ansteckung, welchen wir für das Asyl auf der Höfchenstrasse so prägnant nachweisen konnten. Die Seuche wurde durch schon erkrankte Individuen in die intacten Räumlichkeiten des neuen Asyls übertragen.

Dieses letztere stand unter polizeilicher Aufsicht. Die obdachlosen Personen erhielten polizeiliche Erlaubnissscheine, welche sie berechtigten, 4 Nächte hintereinander dort zu schlafen. Inzwischen sollten sie sich nach einer Wohnung umsehen. Wer von ihnen in

---

*) Es erkrankten:

	Frauen	Männer	Zusammen
im September	2	—	2
im October	3	—	3
im November	31	10	41
im December	37	25	62
im Januar	47	48	95
im Februar	38	26	64
im März	26	73	99

der fünften Nacht wieder kam, wurde am nächsten Morgen ins Polizeigefängniss zum Verhör gebracht. Meistens blieben sie hier 2 Tage, bis ihr Urtheil gesprochen war und sie zur Verbüssung der definitiven Strafe ins Stadtgefängniss kamen. — Einige von diesen Leuten wurden auch ins Arbeitshaus gebracht. — In sämmtlichen drei genannten Strafanstalten wurden diese Inculpaten in grössern Räumen untergebracht, wo sie, nach den Geschlechtern getrennt, zusammen blieben. — In sämmtlichen drei Localen sehen wir Recurrensfälle auftreten, und zwar besonders von der Zeit an, in welcher das Asyl eröffnet wurde. Es war dies die Quelle, welche jene Strafanstalten speiste. Ich bin nicht im Stande, anzugeben, wer die erste erkrankte Person in den genannten Strafanstalten war, so viel aber steht fest, dass sie von denselben Individuen frequentirt wurden, welche das Hauptcontingent für die Asyle stellten.

Um kurz zu recapituliren, so sehen wir als ersten Recurrensfall eine Frau inmitten eines viel benutzten Asyls erkranken. (Dieselbe kam krank aus einer andern Gegend.) Bald darauf erkrankt ihre Bettnachbarin. Nach der Evacuation beider erfolgt keine weitere Erkrankung daselbst. Die beiden erwähnten Personen werden ins Allerheiligen Hospital geschafft; mit ihnen zusammen schläft eine Reconvalescentin; diese erkrankt; ebenso die Wärterin. Letztere inficirt ihre Schwester, welche zu Besuch kommt, und diese selbst ihre 3 Kinder. — Inzwischen etablirt sich ein eigner Herd ausserhalb Breslau's in Wilhelmsruh. Es erkranken 14 Personen, welche mit der Stadt Verbindungen unterhalten haben. Die Seuche beschränkt sich auf das Zimmer, worin jene 14 Personen zusammen liegen, während in demselben Gebäude und Häusercomplex Niemand weiter inficirt wird. — Die Erkrankten begeben sich sämmtlich in das neu eingerichtete Asyl für Obdachlose auf der Höfchenstrasse; eine Familie sogar am Tage der Eröffnung. Dort schlafen sie mit 13 bisher gesunden Personen zusammen und inficiren diese mit Ausnahme eines Kindes sämmtlich. — Einige von diesen letzten verlassen nach der Erkrankung das Asyl und gehen in bis dahin intacte Häuser, wo sie die Ursache von Stubenepidemien werden, wobei jedesmal fast sämmtliche Zimmerbewohner ergriffen werden. Mit der Evacuation der erkrankten Personen erlischt die Seuche in den betreffenden Stuben. Dasselbe wiederholt sich viele Male. In der Mitte des December wird ein neues Asyl eröffnet; erkrankte Individuen übertragen nachweisbar den Ansteckungsstoff hinein, und so wird dasselbe zu einem neuen Recurrensherd. Es war dieses die Art der Krankheitsübertragung, welche für die ganze Dauer der

Epidemie, besonders aber für die ersten Monate strict nachgewiesen werden konnte.

Nachdem ich diese Thatsachen berichtet habe, wäre die Frage zu erörtern, auf welche Weise die Infection bei der Recurrens vermittelt wird. Nach Ausschluss der Möglichkeit einer spontanen Entstehung derselben gestaltet sich die Frage so: ist sie den miasmatischen oder den contagiösen Krankheiten anzureihen?

Ein Miasma im alten Sinn ist schon deshalb unwahrscheinlich, weil, wie wir oben gezeigt haben, die Endemien stets als Stubenendemien bestanden. Die Annahme desselben wird aber positiv unmöglich dadurch, dass, wie wir nachgewiesen haben, jene Stubenendemien regelmässig durch anderswo erkrankte Individuen hervorgerufen wurden. Stets konnten neu entstandene Stubenendemien auf schon frühere, an andern Orten bestandene zurückgeführt werden.

Hingegen könnte es sich darum handeln, ob nicht vielleicht das Recurrensgift zu den transportfähigen Miasmen gehöre. In diesem Fall würde also die Uebertragung des Krankheitsgiftes allerdings durch Personen erfolgen können, jedoch würde das eingeschleppte Gift sehr bald seine Wirkung verlieren und nur einzelne wenige Erkrankungen hervorrufen, wenn ihm nicht in den Wänden oder sonst wo in der betreffenden Stube die Gelegenheit der Regeneration geboten würde. — Andern Falls geht das Gift schnell zu Grunde, wie dies Pettenkofer für die Cholera auf Schiffen annimmt. Gesetzt, wir nehmen an, dass in den Stuben, in welchen sich die Recurrensepidemien etablirten, identische zeitliche und örtliche Bedingungen für die Vermehrung des eingeführten Giftes vorhanden waren, so lassen sich allerdings einige der angeführten Thatsachen genügend erklären. — Es wird jedoch in unserm Falle die Unterscheidung zwischen der Annahme eines transportfähigen Miasma und eines Contagium eine äusserst subtile sein, weil es sich immer nur um Stubenepidemien handelt, bei denen viele Menschen sehr eng zusammenlagen. — Ganz anders gestaltet sich dieselbe Frage bei der Cholera, wo wir niemals beobachten, dass sich eine grosse Epidemie so ausschliesslich auf Stubenepidemien zurückführen lässt. —

Einige der oben angeführten Facta sprechen nun in der That nicht gegen die Verbreitung des Recurrensgiftes durch transportfähiges Miasma. Zu diesen gehören vor Allem sämmtliche beschriebene Stubenepidemien. — A kommt aus einem Recurrensherd α in eine neue Wohnung β. Er überträgt in seinen Kleidern, Effecten, Haaren etc. das Recurrensgift von α nach β. Dieses vermehrt sich

hier, da es die nothwendigen Bedingungen vorfindet, und inficirt die sämmtlichen Bewohner desselben Zimmers. Einer von diesen, *B*, begibt sich an einen dritten Ort γ, wohin er ebenfalls das Miasma verschleppt, und so erfolgt in γ eine neue Stubenepidemie in ganz derselben Weise. (Es ist bei dieser Art der Uebertragung kein nothwendiges Postulat, dass *A* und *B* selbst erkranken. Vergleiche unten.)

Ferner würde das transportfähige Miasma auch die vielfach beobachtete Thatsache erklären, dass in demselben Haus häufig nur die Bewohner eines Zimmers erkranken, während die Stubennachbarn eines solchen durchseuchten Zimmers, die nur durch eine Wand getrennt sind, gesund bleiben. Das Miasma würde entweder gar nicht in andere Zimmer desselben Hauses übertragen werden, oder, falls dieses geschieht, fände es hier keine günstigen Bedingungen vor zur Erhaltung und Vermehrung.

Natürlich lassen sich beide Thatsachen noch viel ungezwungener durch die Annahme eines Contagiums erklären, zu dessen Stütze ich noch folgende Beweise anführe.

Während der Dauer der Epidemie wurden in unserm Hospital 21 Personen inficirt. Von diesen kamen die meisten mit den Recurrenskranken erst in Berührung, nachdem diese gebadet und ihre gewöhnliche mit der Hospitalkleidung vertauscht hatten. — So waren diese Kranken also, wenn sie ins Bett gebracht wurden, aller jener Verkehrsstücke beraubt, welche man als Träger des Miasma ansehen könnte (ausgenommen der Haare). Nichts desto weniger sehen wir, dass durch diese Personen Infectionen vermittelt wurden.

Dieses ist ebensowenig durch die Annahme eines transportfähigen Miasma erklärbar als die folgende Thatsache, welche wir constant bei allen Stubenepidemien zu beobachten Gelegenheit hatten. Es zeigte sich nämlich, dass niemals, mit der einzigen Ausnahme einer Frau und ihres an der Brust befindlichen Kindes, mehrere Personen in denselben Wohnungen zu gleicher Zeit erkrankten. Nachdem die Infection von aussen her in eine eng belegte Stube getragen war, erkrankte zuerst ein einzelner Bewohner, nach einigen Tagen ein zweiter, und so fort, so dass manches Mal zwischen der ersten und letzten Erkrankung desselben Zimmers ein Zeitunterschied von 3—4 Wochen lag. Bei einem eingeschleppten in der Stube sich fort entwickelnden Miasma dürften wir kaum annehmen, dass nicht mindestens häufig unter so vielen Personen mehrere, gleich empfänglich für das Gift, auch gleichzeitig erkrankt wären. — Und doch ist gerade das niemals beobachtet worden. Ja es

findet sich sogar eine ganz ausserordentliche und nach einer Richtung hin beweisende Aufeinanderfolge der Erkrankungen bei den einzelnen Stubenepidemien.

Da wo wir Gelegenheit hatten, die Infection verschiedener in einer Stube untergebrachter Familien zu beobachten, fand sich, dass stets zuerst sämmtliche Mitglieder einer Familie hintereinander, dann die der zweiten und event. der dritten von der Krankheit ergriffen wurden. — Es kroch also, so zu sagen, die Krankheit von Familienglied zu Familienglied, und von dem letzten Mitglied der ersten Familie zum ersten der zweiten, und so fort. Wie wollte man diese auffallende Thatsache durch Annahme eines transportfähigen Miasma erklären. Die einfache und sehr plausible Erklärung hingegen liegt darin, dass nachgewiesenermaassen sämmtliche Bewohner desselben Zimmers eine gemeinsame Streu benutzten, auf der sie, nach den Familien geordnet, bei einander lagen. Nach der Reihenfolge ihrer Schlafstätten befiel sie auch die Krankheit.*)

Ich sehe in diesen Thatsachen Gründe, welche uns zwingen,

---

*) Die 14 Personen in Wilhelmsruh erkrankten der Reihe nach wie das folgende Schema es anzeigt:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
Familie Baumgard.					Keller.			Wahrleben.				Friedrich.	

Dieselben erkrankten also in der Reihenfolge der vorstehenden Zahlen und zwar an folgenden Tagen:

1) erkrankt am 25. October,
2) Mutter und
3) Kind an der Brust am 28. October,
4) erkrankt am 30. October,
5) „ „ 1. November,
6) „ „ 4. „
7) „ „ 6. „
8) „ „ 7. „
9) „ „ 13. „
10) „ „ 16. „
11) „ „ 17. „
12) „ „ 19. „
13) „ „ 20. „
14) „ „ 22. „

Ebenso prägnant zeigte sich diese Erscheinung bei der grossen Stubenepidemie des Hauses Viehmarkt 18 (vgl. diese). Hier erkrankten von den 13 Personen nacheinander zuerst die Mitglieder der Familie Reinschmidt, dann Anna Liebe, darauf die Schlafburschen, dann die 5 Mitglieder der Familie Bischof jun. und endlich die der Familie Bischof sen.

die Ansteckung von Person auf Person anzunehmen, und demgemäss die Recurrens für eine rein contagiöse Krankheit zu halten.

Hierauf führe ich auch die ganze Erkrankungsreihe in dem Dominium zurück. Jene Frauen kamen nach der Stadt, bekamen Besuch von ihren in der Stadt arbeitenden Männern etc., was ist dabei auffallend, dass sie selbst erkrankten, nachdem in Breslau sicher schon Fälle von Recurrens vorgekommen waren? Eben so wenig auffallend ist es dann, dass Niemand anders auf dem Dominium erkrankte, da die Frauen nur unter sich lebten und verkehrten und mit den übrigen Arbeiterinnen nur auf dem Felde zusammen kamen, wo die Berührungen auch nicht eng genug waren, um eine Infection stattfinden zu lassen, resp. wo der beständige Wechsel der Luft die die Infection vermittelnden Emanationen zu schnell fortführte, um diese zur Wirkung kommen zu lassen.

Wodurch aber hat man sich diese Ansteckung bedingt zu denken? Sie geschieht jedenfalls unabhängig vom Ort, d. h. sie kann überall da stattfinden, wo Gesunde mit Recurrenskranken in nahe Berührung treten. Sind es die Kleider, welche den Ansteckungsstoff enthalten, sind es die Dejectionen, ist es der Athem, die Ausdünstung des Kranken, oder was sonst?

Obgleich ich die Möglichkeit der Ansteckung durch Kleider und Wäsche vollständig zugebe, so würde dieser Modus keineswegs alle Ansteckungen genügend erklären, wie ich vorher für die Hospitalserkrankungen nachgewiesen habe. — Die Dejectionen können es noch weniger sein; in unserm Hospital z. B. benutzten die Kranken und das Wartepersonal vollständig gesonderte Abtritte, die ganz getrennt von einander lagen, und dennoch wurden 15 Personen vom Wartepersonal inficirt. Andererseits ist in vielen Häusern, in denen nur Erkrankungen in einem Zimmer vorkamen, überhaupt nur ein Abtritt vorhanden, der von sämmtlichen übrigen Bewohnern desselben Hauses benutzt wurde, ohne dass irgend Jemand von diesen erkrankt wäre. Ist die ausgeathmete Luft oder die Hautausdünstung der Kranken die Trägerin des Contagium? Wir wissen es nicht, jedoch hat es manches Wahrscheinliche, dass eins oder beide dieser genannten Umsatzproducte des Körpers den Ansteckungsstoff enthalten. Vielleicht sind es gerade diese Keime, welche dem Athem und besonders dem Schweiss der Recurrenskranken jenen penetranten Geruch verleihen. — Auf irgend eine Weise müssen dieselben doch den Körper des Inficirten verlassen, um wieder inficiren zu können. In welchen Organen unseres Körpers sich diese Keime entwickeln, ob im Blut, der Milz etc., wissen wir bis jetzt ebensowenig als wir

die Wege kennen, auf welchen das supponirte Recurrensgift in den Organismus des zu Inficirenden gelangt. Vermuthlich geschieht dies durch Einathmen oder Verschlucken der mit Recurrenskeimen geschwängerten Luft.

Zur Entstehung der Recurrens ist also die Annahme eines specifischen Giftes nöthig, welches nicht den Bodengiften, sondern den animalischen zugerechnet werden muss (cfr. Biermer, Sammlung klinischer Vorträge No. 53). Dieses Gift muss das erkrankte Individuum in sich reproduciren und an seine Umgebung abgeben; es muss ein Keim sein mit Eigenschaften organischer Materie. Obwohl er bisher noch nicht isolirt ist, wäre es nicht unmöglich, dass er durch die von Obermeier entdeckten Recurrens„fäden" repräsentirt wird, welche, einmal ins menschliche Blut gelangt, jenen typischen Symptomencomplex hervorrufen. Vielleicht sind diese eine höher entwickelte Form jenes inficirenden Keims, vielleicht sind sie es selbst. Hat das Blut die Eigenschaften, welche die Entwicklung jener Organismen begünstigen, so entsteht Recurrens; fehlen dem Blut diese Eigenschaften (i. e. fehlt die individuelle Disposition), so gehen die Keime unter ohne zur Entwicklung zu gelangen und ohne die adaequate Krankheit hervorzurufen.

Es ist nicht immer nothwendig, dass ein Gesunder direct durch einen Kranken inficirt wird, sondern es genügt zuweilen für die Uebertragung des Ansteckungsstoffes, dass der Gesunde mit einem andern Gesunden zusammen kommt, welcher mit Kranken in Berührung war. — Diesen Modus der Infection, welcher in anderen Epidemien häufiger beobachtet worden ist, konnten wir nur einmal constatiren. Dieser Fall betraf eine Frau Wedel, welche in der Neuen Junkerstrasse ein kleines Zimmer bewohnte. Hier arbeitete sie den ganzen Tag über, ohne dasselbe zu verlassen. Zuweilen erhielt sie Besuch von ihrem Sohn, welcher Maurer war und Grosse Rosengasse 17 auf Schlafstelle wohnte. Die Infection geschah zu einer Zeit, in welcher in der Rosengasse die Recurrens bereits epidemisch war, während in der Neuen Junkerstrasse noch kein Erkrankungsfall der Art vorgekommen war. Der Sohn ist meines Wissens nicht erkrankt, sicher nicht so lange seine Mutter im Hospital war.

Hier muss man annehmen, dass der Sohn die Recurrenskeime aus seiner Wohnung in die der Mutter hinüberbrachte, ohne dass dieselben bei ihm ein geeignetes Feld für ihre Entwicklung fanden, während dies bei der Mutter der Fall war. So blieb er verschont, während letztere erkrankte.

Es bliebe noch übrig nachzuweisen, wie der erste Fall in der diesmaligen Epidemie zu deuten ist. — Ich führte schon oben an, dass die erste Patientin behauptete, erkrankt aus Neisse hier angekommen zu sein. Auf meine desfallsige Anfrage theilte mir Herr Kreisphysikus Dr. Kasper aus Neisse gütigst mit, dass dort kein Fall von Recurrens beobachtet sei. So ist es unmöglich, darüber etwas Bestimmtes auszusagen, doch wird man wohl sehr selten im Stande sein, die Entstehung des ersten Falls in einer grossen Stadt zu eruiren. Nichts desto weniger ist kaum an einer Einschleppung der Krankheit von aussen her zu zweifeln. — Dafür spricht schon der Modus vivendi dieser herumziehenden Individuen und der Umstand, dass in andern Provinzen gleichzeitig Recurrens herrschte. Jedenfalls liegt deshalb, weil man den ersten Fall nicht genügend erklären kann, noch immer kein Grund vor, an eine spontane Entstehung der Krankheit zu denken, die Murchison für manche Epidemien annimmt. — Er hält es für einen strengen Beweis zu Gunsten der spontanen Entstehung, dass die Febr. recurrens nach Jahre langem Ausbleiben wieder auftritt und zwar unter genau (?) denselben Umständen und zuweilen ohne nachweisbare (?) Einschleppung. Ich halte diese Gründe für nicht zwingend genug zur Annahme einer spontanen Entstehung des Contagiums.

In Betreff der Aetiologie wurde von jeher fast allgemein angenommen, dass Mangel und übermässig dichtes Zusammenwohnen zur Entstehung und Verbreitung der Febris recurrens die Hauptbedingungen seien. Ja Murchison hält die Krankheit für „das Resultat des Mangels allein". Unter den Gründen, womit er dieses beweist, findet sich folgender: „der wüthende Hunger, welchen man oft während des Paroxysmus wahrgenommen hat und der dem Recurrensfieber eigen ist, zeigt dessen innigen Zusammenhang mit Entkräftung und Mangel."

Wenn ich auch diesen Zusammenhang vollständig zugebe, so scheint mir der angeführte Grund doch keineswegs beweisend, abgesehen davon, dass ich während unserer Epidemie niemals Gelegenheit hatte, eine ähnliche Erfahrung in Betreff des Hungers während der Paroxysmen zu machen. Dasselbe bestätigten mir auch Aerzte, welche in den früheren Epidemien hier Recurrenskranke behandelt hatten. — Ausserdem möchte ich einige Beweise dagegen anführen, dass die Recurrens das Resultat des Mangels allein sei.

1) Wenn wir auf jene 21 Fälle von Recurrenserkrankungen innerhalb unsres Hospitals zurückblicken, so kann ich versichern, dass Niemand von diesen 21 erkrankten Personen Mangel gelitten

hat. Die Oeconomie-Verwaltung unseres Hospitals würde sich sehr gegen diese Annahme verwahren.

2) Die Familie Wehrwein, von welcher sämmtliche 4 Mitglieder erkrankten, befand sich in durchaus günstigen, von Mangel weit entfernten Verhältnissen, und doch genügte die Erkrankung der Mutter, um sämmtliche 3 Kinder zu inficiren. Dasselbe gilt für eine ganze Reihe anderer Familien.

3) Eine überaus grosse Menge von Männern, welche so arm waren, dass sie nicht einmal den 1 Sgr., welchen ein Nachtlager für sie kostete, erschwingen konnten, schliefen Nacht für Nacht unter Brücken, Strassenübergängen, in Neubauten etc., ohne an Recurrens zu erkranken. Erst als diesen Leuten im December mit der Eröffnung des Asyls auf der Breitenstrasse ein unentgeltliches Unterkommen gewährt wurde und sie dort mit Erkrankten zusammen kamen, erkrankten sie selbst massenhaft. Wäre der Mangel allein ausreichend, um Recurrens zu erzeugen, so wäre es wunderbar, dass diese Leute nicht erkrankten, so lange sie allein ihr kümmerliches Dasein fristeten. — Erst sobald sie mit vielen andern zusammen schliefen, von denen einzelne schon erkrankt waren, sehen wir sie selbst erkranken.

4) Die Ernte des vergangenen Jahres war weder eine ungünstige gewesen, noch waren sonst Verhältnisse vorhanden, welche zur Entstehung eines aussergewöhnlichen Mangels irgendwie beigetragen hätten. Im Gegentheil war wegen der vielen Neubauten, die ausgeführt wurden, eine starke Nachfrage nach Tagearbeitern vorhanden; und es wurden die gesteigerten Preise der Lebensmittel durch die höheren Löhne verhältnissmässig paralysirt.

Ich glaube aus diesen Thatsachen schliessen zu müssen, dass der Mangel nicht nur nicht die Febris recurrens allein zu erzeugen im Stande sei, sondern dass er, obwohl eine allerdings wirksame Bedingung zur Entstehung und Verbreitung dieser Krankheit, als ätiologisches Moment von untergeordneterer Bedeutung ist als das übermässig dichte Zusammenleben vieler Menschen.

Unsere Epidemie liefert auch werthvolles Material zur Entscheidung der Frage, ob und in wie weit dem Trinkwasser ein Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Recurrens zugesprochen werden darf.

In der kleinen Rosengasse befinden sich nur 5 Häuser, von denen 2 eigene Brunnen besitzen, nämlich die Häuser 3 und 5, welche, auf verschiedenen Seiten der Strasse gelegen, die schräg gegenüber liegenden Eckhäuser darstellen. Von diesen 2 Brunnen

versorgten sich nicht nur sämmtliche Einwohner dieser Strasse, sondern noch viele der angrenzenden Mathiasstrasse. Trotzdem traten nur Erkrankungen auf in den Häusern No. 2, 3, 4, während in No. 1 keine und in No. 5 nur eine derartige Erkrankung vorkam. Nun steht es fest, dass abwechselnd das Wasser beider Brunnen von den Bewohnern sämmtlicher 5 Häuser getrunken wurde, und nichts desto weniger sehen wir 2 Häuser von der Seuche verschont bleiben.

Vergleichen wir diese Resultate mit denen der Epidemie des Jahres 1868, so ergibt sich nach den statistischen Berichten von Grätzer Aehnliches. Es erkrankte damals kein einziger Fall in No. 5 und nur 4 Fälle in No. 1.

Uebersicht der Erkrankungen in der kleinen Rosengasse:

Hausnummer.	i. J. 1868.	i. J. 1872/73.*)	Brunnen.
1	4	0	0
2	22	8	0
3	29	21	1
4	53	6	0
5	0	1	1

Mir erscheint dieses als der positive Beweis dafür, dass die Krankheit gänzlich unabhängig vom Trinkwasser entstand und sich ausbreitete. Es waren lediglich die socialen Verhältnisse der Strasse, welche in Frage kommen können. — Während in den Häusern No. 2, 3, 4 die Schlafstellenwirthschaft in eminenter Weise betrieben wird, geschieht dieses in No. 1 und 5 gar nicht oder fast gar nicht. Hier wohnen besser situirte Leute weniger eng zusammen. Auch hier sehen wir wieder das übermässig dichte Zusammenleben in erster Reihe als ätiologisches Moment hervortreten.

In der grossen Rosengasse befanden sich zur Zeit der Epidemie 4 Brunnen, nämlich in den Häusern No. 4, 9, 12, 18.

1) Aus No. 4 ist Niemand erkrankt, dagegen bestanden in No. 2 und 3 Stubenepidemien, trotzdem die Bewohner das Wasser des Brunnens in No. 4 tranken.

2) Aus No. 9 ist ebenfalls Niemand erkrankt. Die Nachbarhäuser von No. 5—8 incl. sind abgebrochen.

3) Aus No. 12, einer der berüchtigtsten Schlafwirthschaften, haben wir 28 Fälle ins Hospital bekommen. In den Nachbarhäusern,

*) Diese und die folgenden Zahlen beziehen sich nur auf die im Hospital beobachteten Fälle, nicht auf sämmtliche.

welche das Trinkwasser der No. 12 benutzten, sehen wir auf der einen Seite in No. 11 gar keine, und auf der andern in No. 13 nur eine Erkrankung auftreten.

4) In No. 18 trat keine Erkrankung auf, ebenso in No. 19; dagegen etablirten sich im Nachbarhaus No. 17 Stubenepidemien, welche 17 Kranke ins Hospital lieferten. Dieses Haus wurde ebenfalls vielfach von Obdachlosen frequentirt.

Ein Vergleich mit der Statistik von Grätzer zeigt analoge Verhältnisse für die Epidemie des Jahres 1868.

Es erkrankten damals:

in No. 4	—	Personen	(Brunnen)
in No. 9	—	„	(Brunnen)
in No. 11	1	„	
in No. 12	26	„	(Brunnen)
in No. 13	5	„	
in No. 17	83	„	
in No. 18	—	„	(Brunnen)
in No. 19	2	„	

Es stellt sich also auch hier genau dasselbe Verhältniss heraus, wie bei der kleinen Rosengasse. Ueberall da, wo viele Menschen unter ungünstigen Verhältnissen zusammen liegen, sehen wir Stubenepidemien entstehen. Die Ueberfüllung dieser als Schlafstuben benutzten Localitäten geschah so sehr auf Kosten der Bequemlichkeit dass die „Gäste“ zuweilen nur auf der Seite liegen durften, damit der Wirth desto mehr Obdachlose bei sich unterbringen konnte.

Was die Zahl der für das Contagium empfänglichen Personen anbetrifft, so scheint dieselbe während der diesmaligen Epidemie grösser gewesen zu sein, als in anderen. Einmal spricht hierfür die Thatsache, dass während derselben bei uns 21 Fälle von Hospitalinfectionen vorkamen, eine Zahl, welche im Verhältniss zu anderweitig beobachteten eine hohe genannt werden muss. Die folgende Tabelle gibt eine Zusammenstellung von Hospitalinfectionen an verschiedenen Orten.

Dieses letzte Verhältniss ist ein sehr ungünstiges. Beim exanthematischen Typhus, der von sämmtlichen Autoren für viel ansteckender gehalten wird, erkrankten in demselben Londoner Hospital unter 4787 Aufnahmen nur 80 Personen, was ein Verhältniss von 1 : 59,8 ergibt.

Ausserdem spricht für die grosse Contagiosität der diesmaligen Epidemie der Umstand, dass in Wohnungen, in welche eine inficirte Person hineinkam, jedesmal fast sämmtliche Einwohner erkrankten.

Ort und Zeit.	Anzahl der ins Hospital aufgenommenen Recurrenskranken.	Anzahl der im Hospital erkrankten Personen.	Verhältniss.
Londoner fever hospital innerhalb 14½ Jahren*)	440	1	1 : 440
Traube'sche Abtheilung der Charité, Epidemie 1871/72**)	160	—	—
Allerheiligen - Hospital, Epidemie 1868	351	11	1 : 33
Allerheiligen - Hospital, Epidemie 1872/73	448	21	1 : 21

Andererseits sahen wir in einzelnen Fällen auch Individuen von der Krankheit verschont bleiben, welche längere Zeit hindurch in solch inficirten Räumen und in unmittelbarer Nähe von schon Erkrankten geschlafen hatten. Ich kenne sogar einen Fall, in welchem ein Mann während der ganzen Zeit des ersten siebentägigen Paroxysmus neben seiner erkrankten Frau in demselben Bett schlief, ohne selbst zu erkranken. Keineswegs jedoch sind solche Individuen, welche sich lange Zeit hindurch dem Recurrensgift ungestraft ausgesetzt haben, als immun gegen die Seuche zu betrachten. — Eine leichte Indisposition, ein unbedeutender Magenkatarrh, in andern Fällen ein katarrhalischer Icterus waren die nachweisbaren Mittelglieder zwischen der scheinbaren Immunität und der später erfolgenden Erkrankung. In anderen Fällen konnte eine derartige Gelegenheitsursache nicht nachgewiesen werden. So erkrankten zwei der hiesigen Hospitalsärzte, nachdem sich der eine 6 und der andere 10 Monate lang täglich der Infection ausgesetzt hatte, ohne jede nachweisbare Ursache.

Sichere Fälle von Reinfection haben wir während der diesmaligen Epidemie mehrere Male beobachtet.

1) Paul Ullmann kam am 16. Januar während des ersten Paroxysmus ins Hospital und hatte daselbst noch zwei Relapse zu überstehen. Er wurde am 19. Februar entlassen und ging in seine alte Wohnung (Gr. Rosengasse 16) zurück, wo er am 11. Juni zum zweiten Male erkrankte. Bei seiner Aufnahme befand er sich am 4. Krankheitstag des Paroxysmus, welcher sich 3 Tage später kritisch entschied. Relapse erfolgten nicht.

2) Emil Funke, 23 Jahr alt, erkrankte am 6. Februar an Recurrens. Wir beobachteten im Hospital zwei typische Anfälle. Patient wurde am

*) Murchison. Deutsche Ausgabe S. 298.

**) Inaug. Diss. von F. Semon. Berlin 1873.

14. März entlassen und ging in seine alte Wohnung zurück (Gr. Rosengasse 16). Hier erkrankte er am 23. Mai von neuem an derselben Krankheit. Er kam wieder ins Hospital, wo wir noch einen Paroxysmus von siebentägiger Dauer beobachteten.

3) Frau Finger hatte eine Recurrens mit drei Anfällen durchgemacht und wurde am 18. November 1872 entlassen. Sie trieb sich darauf umher und schlief des Nachts meist im Asyl. Von dort kam sie am 3. März dieses Jahres, unmittelbar nach einem Anfall, mit allen Zeichen der Recurrens ins Hospital, wo noch ein Relaps erfolgte.

4) Sophie Lims, 44 Jahr alt, hatte im November und December 1872 eine Recurrens mit zwei Anfällen durchgemacht, wovon der letzte am 3. December kritisch endete. Sie wurde am 18. December entlassen und begab sich auch in ihre frühere Wohnung, einen berüchtigten Recurrensherd auf dem Viehmarkt (Nr. 7). Dort erkrankte sie am 4. Januar von Neuem und machte im Hospital einen siebentägigen Paroxysmus durch. Weitere Relapse erfolgten nicht.

5) Louise Kleiner, 36 Jahr alt, machte im Hospital eine Recurrens von drei sehr langen und schweren Anfällen durch. Sie wurde am 13. Januar, 26 Tage nach dem letzten Abfall, entlassen und begab sich ins Asyl. Drei Tage später kam sie wieder ins Hospital und zwar während eines neuen Anfalls. Dieser entschied sich nach einigen Tagen kritisch, worauf die Reconvalescenz begann. — Diesen Paroxysmus als dritten Relaps und nicht als den Ausdruck einer Reinfection aufzufassen, scheint mir unzulässig, weil eine Intermission von 27 tägiger Dauer zwischen drittem und viertem Anfall kaum vorkommt. Vielmehr glaube ich, dass wir es mit einem jener Fälle zu thun haben, bei denen die Wirkung der erfolgten Ansteckung ausserordentlich schnell zu Tage trat.

Häufiger waren die Fälle, bei denen sich nachweisen liess, dass unsere Patienten im Jahre 1868 schon einmal Recurrens überstanden hatten. — Die Zahl dieser beläuft sich auf 17. Es ist demnach zweifellos, dass eine einmal überstandene Recurrens keine Immunität gewährt gegen neue Infection.

Ueber die Incubationsdauer des Recurrensgiftes liegen bis jetzt nur wenige und ungenügende Angaben vor. Es sollen Fälle beobachtet sein, bei denen die Wirkung des Contagiums eine augenblickliche gewesen ist. Dergleichen Beobachtungen haben wir niemals machen können; meistens scheiterten dieselben an der geringen Intelligenz der Kranken. — Der einzige Fall, bei dem die Incubationsdauer sicher festgestellt werden konnte, betraf die Erkrankung des Herrn Dr. Secchi, des damaligen Assistenten der Poliklinik. Derselbe demonstrirte einigen Studenten einen Fall von Recurrens, wobei er etwa ½ Stunde lang auf dem Krankenbette sass. Drei Tage später erkrankte er selbst. Es ist noch bemerkenswerth, dass jener Recurrenskranke der erste war, mit dem Herr Dr. Secchi während

der Epidemie in Berührung kam. — In einigen anderen Fällen liess sich die Periode der Latenz mit grosser Wahrscheinlichkeit auf höchstens 7—12, im Mittel auf höchstens 9 Tage berechnen. Hierfür einige Beispiele.

1) Die 3jährige Hoscheke kam am 3. November ins Asyl und zwar aus einer bis dahin von Recurrens verschonten Gegend. Die Mutter sagte ganz bestimmt aus, dass das Kind vorher sehr munter gewesen war. Am 11. oder 12. November erfolgte die Erkrankung. Maximaldauer der Incubation = 8—9 Tage.

2) Die Familie Reinschmidt hatte in der bis dahin gesunden Messergasse gewohnt. Am 3. December begab sie sich mit ihrem 3jährigen Kind ins Asyl, wo sie selbst am 10., der Knabe am 12. November erkrankte. (Incubation in maximo 7 und 9 Tage.) Nach der Erkrankung verliessen sie das Asyl am 13. December und begaben sich nach dem Haus Viehmarkt 18. — An demselben Tage kam ihr Mann vollständig gesund dorthin, schlief mit seiner Familie zusammen und erkrankte am 25. December. (Maximaldauer der Incubation 12 Tage.)

3) Louis Pluntke, Kunstgärtner, kam am 8. Januar in Breslau an. Er hatte seinen Bruder, welcher in der Mark wohnt, besucht und den Weg nach Breslau zu Fuss zurückgelegt. Nach seiner Ankunft daselbst begab er sich sofort ins Asyl auf der Breitenstrasse, da er kein anderes Unterkommen hatte. Dort schlief er 5 Nächte. Wegen Obdachlosigkeit zu siebentägiger Strafe verurtheilt, wurde er ins Stadtgefängniss geführt, wo er am 17. Januar, genau dem 9. Tage seines Eintreffens in Breslau, an Recurrens erkrankte. (Maximaldauer der Incubation 9 Tage.)

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass gegen alle diese Fälle der Einwand erhoben werden kann, dass sie nicht beweisend seien, weil die betreffenden Kranken schon inficirt gewesen sein können, als sie ins Asyl resp. nach Breslau kamen. Um diesen Einwand möglichst abzuschwächen, wählte ich die Beispiele aus einer Zeit, in welcher die Epidemie noch keine übermässige Ausdehnung angenommen hatte, und andererseits aus Strassen, in denen nachweisbar bis dahin keine Erkrankungen vorgekommen waren. — Nichts desto weniger können dieselben auf den Werth eines positiven Beweises keinen Anspruch machen.

Eben so wenig ist es sicher, dass eine Person, welche aus einem gesunden in einen durchseuchten Ort kommt, unmittelbar nach ihrem Eintreffen dort inficirt wird. Es scheint jedoch wahrscheinlicher, dass dieses häufiger sogleich geschieht, als dass die betreffende Person erst inficirt wird, nachdem der Organismus während einiger Zeit Gelegenheit gehabt hat, sich an das Contagium zu gewöhnen. Da hierüber keine Erfahrungen vorliegen, so erschien

es mir zweckmässig, von einer Maximaldauer der Incubationszeit zu sprechen, welche die grösste Ausdehnung der Latenzperiode in sich schliesst.

Prodromalerscheinungen wurden nur von wenigen Erkrankten angegeben; dieselben fehlten vollständig bei meiner eigenen Erkrankung, und dasselbe bestätigten mir die beiden andern erkrankten Collegen.

Die folgende Tabelle gibt eine Uebersicht über die Altersklassen unserer Recurrenskranken.

Alter.	Zahl der Fälle			Procentsatz jeder Altersstufe.
	Männer.	Frauen.	Zusammen.	
Unter 5 Jahren	5	8	13	2,91
Von 5—10 „	8	10	18	4,08
„ 10—15 „	14	19	33	7,40
„ 15—20 „	29	14	43	9,66
„ 20—25 „	43	27	70	15,69
„ 25—30 „	29	18	47	10,53
„ 30 - 35 „	28	20	48	10,67
„ 35—40 „	21	30	51	11,46
„ 40—45 „	15	20	35	7,85
„ 45—50 „	16	13	29	6,49
„ 50—60 „	32	17	49	10,99
„ 60 - 70 „	3	6	9	2,03
„ 70—80 „	—	1	1	0,24
Summa	243	203	446*)	100
Mittleres Alter	32	32,44	32,22	—

Der älteste Patient war 78, der jüngste 3/4 Jahr alt.

Obige Tabelle ergibt gleichzeitig das Verhältniss der weiblichen zu den männlichen Kranken — 203 : 243 d. h. — 1 : 1,19. Es erkrankten demnach 45,50 pCt. Weiber und 54,50 pCt. Männer.

Mortalität.

In dem Zeitraum von September bis Ende Juni, welchen meine Arbeit umfasst, hatten wir unter 448 Recurrenskranken 32 Todesfälle**),

*) Bei 2 Patienten fehlten die Angaben.

**) Nach Ende des Juni kamen noch 3 Todesfälle vor. In sämmtlichen war doppelseitige croupöse Pneumonie die unmittelbare Todesursache gewesen.

d. h. es starb 1 von 14 Personen. (Mortalität = 7,2 pCt.) Von diesen waren 18 Männer und 14 Frauen. Es standen in dem Alter von:

20—30	Jahren	1	Person,
30—40	„	6	„
40—50	„	13	„
50—60	„	7	„
60—70	„	5	„
Zusammen		32	Personen.

Die Sterblichkeit blieb sich bis zur Akme der Epidemie ungefähr gleich, dann nahm sie gradatim ab und wurde gegen Ende derselben bedeutend geringer.

Den einzelnen Stadien der Krankheit nach starben

während des	I. Anfalls	—	Personen,
„ der	I. Apyrexie	5	„
„ des	II. Anfalls	8	„
„ der	II. Apyrexie	15	„
„ des	III. Anfalls	3	„
„ der	III. Apyrexie	1	„
Zusammen		32	Personen.

Die Beobachtung von Zorn, dass die Gefährlichkeit der Krankheit mit der Zahl der Anfälle zunimmt und dass die Procentzahl der Todesfälle schon im dritten Paroxysmus erheblich steigt, bestätigte sich für unsere Epidemie nach obiger Tabelle durchaus nicht.

Die directen Todesursachen waren:

Pneumonia crouposa	20	Personen,
Pneumonia hypostat.	2	„
Pleuritis haemorrhag.	1	„
Pericarditis haemorrhag.	1	„
Jauchig zerfallener Decubitus	1	„
Oedema pulmonum	2	„
Inanition und Fieber	5	„
Zusammen	32	Personen.

Für die letzten 5 ist zu bemerken, dass die betreffenden Individuen auf der Höhe des Fiebers ohne nachweisbare Complication zu Grunde gingen, während die Section keine directe Todesursache nachwies, sondern nur den gewöhnlichen, oft nicht charakteristischen Befund zeigte. Für den einen unter Pneum. croup. angeführten Fall war als unmittelbare Todesursache Oedema glottidis zu constatiren.

Uebersicht des Leichenbefundes.

Der gewöhnliche, sich meist genau wiederholende Leichenbefund der an Recurrens Verstorbenen war folgender:

Grosse, meist weiche Milz, parenchymatöse Trübung der Leber, Nieren und des Herzens.

Ekchymosen an den verschiedensten Stellen des Körpers, Schwellung des Follicularapparats.

In diesem Sectionsbefund liegt natürlich nichts der Recurrens Specifisches, sondern er ist nur der Ausdruck einer Infectionskrankheit.

Milz: Sie war constant vergrössert, in den meisten Fällen auf das Fünf- bis Sechsfache ihres natürlichen Volumens. Die Kapsel war glatt, oder häufiger verdickt; die Pulpa weich und brüchig, oft zerfliessend, von dunkel graurother Farbe; die Schnittfläche gewöhnlich durch überaus zahlreiche sehr grosse und reich verästelte Malpighi'sche Follikel bunt grau gesprenkelt. Die Vermehrung und Vergrösserung der letzteren war ein fast constanter Befund. Zuweilen waren äusserst zahlreiche Blutungen im Parenchym des Organs und unter der Kapsel vorhanden. In 15 unserer Fälle fanden sich gelb, in der Peripherie häufig roth gefärbte Herde in der Milz vor, welche meistentheils derb und trocken waren, zum Theil jedoch sich schon im Stadium der puriformen Erweichung befanden. Diese Herde kamen sowohl vereinzelt als in grosser Menge vor und wechselten in der Grösse von der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Gewöhnlich reichten sie bis an die Kapsel heran, unter die sie mitunter lang hingehende Fortsätze ausschickten, die auf der Schnittfläche wie schmale, gelbe, nach innen wellig begrenzte Streifen erschienen. In den Fällen, in welchen diese Herde eine ansehnlichere Grösse erreicht hatten, zeigten sie die charakteristische Keilform der hämorrhagischen Infarcte mit dem Hilus zugekehrter Spitze. Die Basis dieser Keile erreichte jedoch nicht in allen Fällen die Peripherie der Milz. Einige Male war der puriforme Zerfall dieser Herde so weit vorgeschritten, dass sich vollständige Höhlen von mindestens Haselnussgrösse vorfanden, die mit eiterähnlichem Detritus gefüllt waren.

Ob diese partiellen Nekrosen des Milzparenchyms als hämorrhagische Infarcte zu betrachten seien, bleibt dahin gestellt. Jedenfalls aber wäre die eigenthümliche Anordnung der infarcirten Stellen, welche doch entsprechend der Vertheilung der Blutgefässe gedacht

werden muss, auffallend, denn sehr häufig entsprachen diese Herde keineswegs der Vertheilung der Blutgefässe in der Milz.

Die Leber fand sich in 75 pCt. der zur Obduction gekommenen Fälle geschwellt und bildete zuweilen sehr grosse Tumoren. Das Parenchym war meist schlaff, mit verwischter Zeichnung, wie gekocht aussehend. Diese parenchymatöse Trübung fand sich sehr häufig, selten daneben Verfettung. Die grossen Gallenausführungsgänge waren regelmässig durchgängig, selbst in den Fällen, in welchen intra vitam hochgradiger Icterus bestanden hatte. Als Erklärung für letztern fand sich ein starker Katarrh der feinen Gallengänge, welche durch gallig gefärbte Schleimpfröpfe verschlossen waren.

Die Nieren und der Herzmuskel waren ebenfalls häufig schlaff, opak, wie gekocht aussehend; in seltenen Fällen verfettet.

Der Klappenapparat bot mit wenigen Ausnahmen nichts Abnormes, diese betrafen frische Endocarditis mitralis, welche dreimal beobachtet wurde. In zweien dieser Fälle waren gleichzeitig jene oben beschriebenen Herde in der Milz vorhanden, in einem derselben fehlten sie.

Digestionstractus. In einem Drittel der zur Obduction gekommenen Fälle waren die solitären Follikel des Dünn- und Dickdarms geschwellt, zuweilen auch die agminirten der Peyer'schen Plaques. Eben so häufig fand sich eine beträchtliche Schwellung des Follicularapparats auf dem Zungenrücken, welche vorzugsweise die Papillae circumvallatae betraf.

Blutungen fanden sich nicht regelmässig, aber in allen möglichen Organen. Dieselben waren meist punktförmig und zu Gruppen angeordnet; zuweilen isolirt und von beträchtlicherer Grösse. Wir fanden sie im Integumentum ext., in den Bronchien, subpleural, subpericardial, subendocardial, auf der atrialen Fläche der Bi- und Tricuspidalis, in pericardialen und pleuritischen Auflagerungen; auf der Schleimhaut des Pharynx, als subseröse und submucöse Ecchymosen im Magen und Darm; unter der Milz und Nierenkapsel und im Parenchym beider Organe; sehr zahlreich in den Nierenkelchen und Becken; ausserdem unter der Blasenschleimhaut und in den Meningen. — In keinem dieser Fälle liessen sich gröbere örtliche Läsionen als Grund der Blutung auffinden.

Das Gehirn war meist trocken, in nicht wenigen Fällen auffallend anämisch. — Dreimal fanden sich unter unsern Obductionen Meningealapoplexien.

1) Das Extravasat befand sich zwischen Pia und Hirnoberfläche am hintern Ende der dritten rechten Stirnwindung und hatte den Umfang eines Zweithalerstückes. Gehirn selbst intact, auffallend anämisch.

2) Auf der Innenfläche der Dura mater mehrere kleine, flache Blutergüsse. — Die Pia rechts normal, links blutige Infiltration ihrer Maschen fast in der ganzen Ausdehnung des Vorderlappens und übergreifend bis gegen die Fossa Sylvii hin. Gehirnsubstanz intact, auffallend anämisch.

3) Apoplexie der weichen Häute des gesammten Cerebellum. Letzteres vollständig intact.

Diese Blutaustritte in die Meningen sind während der Petersburger Epidemie auch mehrfach beobachtet worden (cfr. Zuelzer, Anhang zu der deutschen Ausgabe von Murchison. S. 701) und finden ihre Analoga in den Meningealapoplexien, welche bei andern Infectionskrankheiten vorkommen, so bei den hämorrhagischen Pocken und dem Abdominaltyphus. Griesinger fand unter 118 Typhussectionen 4 Fälle von Bluterguss zwischen Dura und Arachnoidea, und Buhl unter 300 Sectionen 4 Fälle von Blutung in den Arachnoidealraum (cfr. Griesinger, Infectionskrankheiten. S. 224.)

Schliesslich habe ich noch eine Ruptur des Msc. rectus abd. sin. zu erwähnen, welche sich 6 Cm. oberhalb der Symphyse befand; gleichzeitig war ein grosses Blutextravasat zwischen dem Muskel und dem Peritoneum einerseits und der Fascie andrerseits vorhanden. Der Muskel befand sich im Zustand der wachsigen Degeneration.

Analyse der während dieser Epidemie beobachteten hauptsächlichsten Phänomene und Complicationen.

Blut. Seitdem Obermeier seine Entdeckung von der Existenz „feinster, eine Eigenbewegung zeigender Fäden“ im Blut von Recurrenskranken veröffentlicht hatte (cfr. Centralblatt 1873 No. 10), wurde diese der Gegenstand zahlreicher Untersuchungen des Bluts unserer Recurrenskranken. Das Resultat derselben lässt sich folgendermaassen formuliren:

„Die Obermeier'schen Fäden finden sich nur im Blut von

Recurrenskranken; bei diesen aber constant während der Paroxysmen, niemals*) während der Apyrexien."**)

In mehr als 100 Fällen von Recurrens fanden sich diese Gebilde ohne eine einzige Ausnahme stets im Blut vor, während sie in dem aller übrigen Kranken mit derselben Regelmässigkeit vermisst wurden. Zur Untersuchung gelangte das Blut von Individuen, welche an acuten und besonders Infectionskrankheiten litten, soweit es zur Verfügung stand. (Pneumonie, Erysipelas, Rheum. art. acutus, Scarlatina, Morbilli, Ileotyphus, Variola und vor Allem Intermittens. Fälle von Flecktyphus kamen bei uns nicht vor, doch hat Obermeier selbst das Blut dieser Kranken darauf hin untersucht und zwar mit negativem Erfolg.)

Die Spirillen finden sich also constant während der Paroxysmen, jedoch ist es nur in seltenen Fällen möglich, sie unmittelbar nach Beginn der Temperatursteigerung zu sehen. Es vergingen häufig 24 Stunden, 2, selbst 3 Tage, bis der Nachweis derselben gelang. Natürlich ist der Umstand, dass sie in den meisten Fällen erst einige Zeit nach dem nachweisbaren Beginn des Fiebers gesehen werden können, kein Beweis gegen ihre Existenz vorher. — Sie verschwinden jedesmal vor dem Abfall, aber auch nicht zu einer bestimmten Zeit. Während sie meist am Tage vorher unsichtbar werden, gelang es in einigen Fällen, sie noch unmittelbar vor der Krisis zu sehen, niemals aber sah ich sie nach derselben. Die einzigen, aber nur scheinbaren Ausnahmen bilden die Pseudokrisen, bei denen man sie auch in der fieberfreien Zeit sehen kann.

Die Zahl dieser im Blute kreisenden Organismen scheint sehr zu schwanken. Während man zuweilen mehrere Objecte durchmustern muss, um einzelne Spirillen zu finden, wimmelt in andern Fällen das Gesichtsfeld förmlich von ihnen. Es scheint jedoch, als ob die Anzahl derselben abnimmt, je mehr sich der Paroxysmus seinem Ende nähert. Ihrer Form nach ist im Allgemeinen sofort die grosse Gleichmässigkeit auffallend in Bezug auf die Gestalt und die Grössenverhältnisse. — Sie bilden spiralige Fäden mit äusserst kleinen Windungen. Dass ihre Form unabhängig von ihren Eigen-

*) Die wenigen Fälle, in denen noch vereinzelte Spirillen nach dem Abfall im Blut gesehen sein sollen, sind zu verschwindend und zu unsicher, um in Betracht zu kommen.

**) Ebenfalls durchaus bestätigt wurde die Obermeier'sche Entdeckung von Birch-Hirschfeld in Dresden (auf der Naturforscherversammlung in Wiesbaden) und von Engel in Berlin (Berl. klin. Wochenschr. 1873 No. 35).

Die Redaction.

bewegungen besteht, beweist der Umstand, dass sie dieselbe Form noch beibehalten, nachdem die Bewegungen lange aufgehört haben. Diese letzteren sind dreifacher Art: 1) sieht man, wie Obermeier beschrieben hat, beständig Wellen an den Spirillen entlang laufen, 2) finden Biegungen der Axe statt, und zwar können dieselben an jeder beliebigen Stelle des Fadens auftreten, 3) sieht man Locomotionsbewegungen. — Sowohl die Wellen wie die Locomotionsbewegungen werden äusserst rapid ausgeführt, und es gerathen hierdurch die Formbestandtheile des Bluts häufig ebenfalls in Bewegung. Diese letztere, welche besonders die rothen Blutkörperchen betrifft, macht stets auf das Vorhandensein jener Gebilde aufmerksam, welches man auch aus eigenthümlich glitzernden, sehr schnellen und kurzen Wellen, die über die Blutkörperchen hinlaufen, erschliessen kann. Diese Wellenbewegung rührt davon her, dass die Spirillen sich unter oder über den Blutkörperchen befinden und daselbst ihre schnellenden Bewegungen ausüben.

Eine ausgiebigere Axenbewegung scheint hauptsächlich erst einzutreten, wenn die Spirillen sich im Zustand einer gewissen Ermattung befinden, wenigstens werden sie dann besonders auffallend, wenn sich der Paroxysmus seinem Ende nähert. Auf der Höhe des Fiebers dagegen sind die Axenbewegungen wenig merklich und es erscheinen deshalb die Spirillen mehr gerade und gestreckt, wobei jedoch natürlich die Spiralwindungen und Wellenbewegungen sichtbar bleiben.

Bei ihren Bewegungen nehmen die Spirillen alle möglichen Formen an; sie bilden Kreise (wobei sie wie entfärbte rothe Blutkörperchen aussehen), Achterformen, Korkzieherformen; dann strecken sie sich wieder aus und legen sich häufig so aneinander, dass sie lange Ketten bilden, welche sich manches Mal über das ganze Gesichtsfeld hinziehen. Dabei bleiben sie sehr ruhig und zeigen häufig nur die Wellenbewegung, bis sie plötzlich auseinander schnellen und das Bild einer Theilung vortäuschen.

Von den Fibrinfäden, welche sich häufig augenblicklich bilden, sind die Recurrensspirillen durch ihre grössere Zartheit und ihre Beweglichkeit leicht zu unterscheiden. Selbst wenn sie bewegungslos geworden sind, so bietet ihre spiralige Form noch immer ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal.

Dem Körper entnommen halten sich die Spirillen am besten im Blutserum. Ich sah dieselben in einem Präparat, welches ich durch einen Oelrand vor Verdunstung schützte, noch nach 24 Stunden

leben und sich lebhaft bewegen. — Ihre Widerstandsfähigkeit gegen die meisten Reagentien ist eine äusserst geringe:

Schon bei Zusatz von destillirtem Wasser sterben sie fast augenblicklich, und selbst gewöhnliches Wasser macht sie nach kurzer Einwirkung bewegungslos.

Bei Zusatz einer 1pct. Carbolsäurelösung hören die Bewegungen fast augenblicklich auf, aber man sieht die abgestorbenen Spirillen in ihrer charakteristisch geschlängelten Form im Vehikel liegen. In derselben Weise wirken 1pct. NO_5- und SO_3-Lösungen.

Bei Zusatz einer 1pct. kaust. Kali- oder Natronlösung, desgleichen bei einer concentrirten Kalilösung gehen sie augenblicklich zu Grunde, so zwar, dass man überhaupt nichts mehr von ihnen zu sehen im Stande ist.

Bei Einwirkung von Glycerin hören die Bewegungen augenblicklich auf und es verschwinden die bewegungslosen Spirillen ebenso spurlos, wie bei der Einwirkung der genannten Alkalien.

Bei Zusatz von schwachen ClNalösungen bleiben die Bewegungen sehr lange unverändert; allmählich jedoch nach circa 6 Stunden hört die Locomotionsfähigkeit auf, während sich die Wellenbewegungen noch viel länger an ihrem Körper abspielen. Viele von den Spirillen veränderten bei fortgesetzter Kochsalzeinwirkung schliesslich ihre Form und erschienen varikös-rosenkranzartig.

Jod tödtet die Spirillen sehr schnell. Bei Einwirkung einer Lugol'schen Lösung, welche $^1/_2$ pCt. Jod enthielt, wurden dieselben augenblicklich bewegungslos: jedoch blieben sie noch einige Zeit sichtbar. Dasselbe geschah bei noch schwächeren Jodlösungen, selbst bei solchen, die nur $^1/_{20}$ pCt. Jod enthielten.

Chloroform und absoluter Alkohol tödtet sie ebenfalls augenblicklich.

Bei Anwendung ganz schwacher Lösungen von Kali hypermanganicum starben sie ebenfalls, und zwar um so schneller, je concentrirter die Lösung war. Auch nach der Einwirkung dieses Reagens sah ich die abgestorbenen Spirillen längere Zeit in ihrer spiraligen Form bewegungslos liegen.

In einer Blutprobe, welche ich mit Frauenmilch innig vermengt hatte, gelang es mir, sie noch nach 8 Stunden lebend zu sehen.

Wenn die Recurrensspirillen nun auf chemische oder thermische Art (siehe unten) ihre Bewegungen eingebüsst haben, so liegen sie in der beschriebenen Form bewegungslos da und erscheinen schärfer

contourirt. (Die Folge der jetzt möglichen schärferen Einstellung.) Irgend eine Structur an ihnen zu entdecken, gelang bei der angewandten Vergrösserung nicht (Hartnack Ocular 3, Immersion 10).

Ich stellte Versuche an, um die thermischen Grenzzahlen zu finden, bei denen diese Organismen noch bewegungsfähig sind. Zu dem Zweck erwärmte ich eine Blutprobe allmählich bis auf 60° C., wodurch indess kein Einfluss auf jene Gebilde ausgeübt wurde, denn sie zeigten noch eben so lebhafte Bewegungen als vorher. Erst Wärmegrade von 60—65° machten ihre Bewegungen langsamer und schwerfälliger, bis dieselben dann bei Temperaturen über 65° sofort aufhörten und die bewegungslosen Spirillen in ihrer charakteristischen Form dalagen.

Die Versuche mit der allmählichen Abkühlung liessen sich weniger exact ausführen. Ich erkältete einen erwärmbaren Objecttisch von Cohn, nachdem ich das Präparat herauf gelegt hatte, bis das Thermometer 0° C. zeigte. Trotzdem das Präparat längere Zeit auf dem so abgekühlten und auf 0° erhaltenen Objecttisch liegen blieb, hörten die Bewegungen der Spirillen doch nicht auf. Erst bei höheren Graden der Abkühlung, nachdem ich das Präparat während einiger Zeit direct auf Eis gelegt hatte, wurden diese Gebilde bewegungslos, blieben aber in diesem Zustande noch lange Zeit sichtbar.

Bemerkenswerth ist noch, dass sich diese Organismen bis jetzt nur im Blut haben nachweisen lassen; niemals fanden sie sich in einem Secret oder Excret von Recurrenskranken. Auch in der Milch von Wöchnerinnen, welche von dieser Krankheit heimgesucht wurden, fanden sie sich nicht. Ebensowenig sind sie im Menstrualblut vorhanden, während sie in dem bei der Epistaxis frisch entleerten Blut constant gesehen wurden.

Es steht nun von vornherein fest, dass diese Organismen etwas Fremdartiges, Pathologisches und höchst wahrscheinlich für die Recurrens Specifisches sind. Sie können unmöglich in unserem Körper autochthon, z. B. unter dem Fiebereinfluss, entstehen und so als ein Krankheitsproduct aufgefasst werden. Dagegen ist es sehr wahrscheinlich, dass das menschliche Blut die günstigen Bedingungen besitzt zur Entwicklung und Vermehrung jener Keime, welche dem Organismus auf vorläufig noch unbekannte Weise zugeführt werden. Sobald sich diese Keime im Blut zu jener entwickelten Form herangebildet haben, welche wir eben beschrieben, erzeugen sie den typischen Symptomencomplex des Recurrensparoxysmus. — Kurz vor dem Abfall desselben verschwinden sie constant aus dem Blut,

nachdem sie gegen das Ende des Anfalls hin an Zahl abgenommen haben. — Ob dem Verschwinden der Spirillen ein Zerfall vorhergeht, oder ob sie noch lebend in irgend einem Organ des menschlichen Körpers deponirt werden, ist völlig unbekannt. So viel nur kann ich nach vielfachen Untersuchungen darüber aussagen, dass es mir niemals gelang, bewegungslose Spirillen im lebenden Blut zu finden.

Eben so unbekannt ist die Art und Weise, auf welche der Relaps zu Stande kommt. Falls man einen Zerfall der Spirillen beim Fieberabfall annimmt, so würde der Relaps erfolgen, sobald sich eine neue Generation entwickelt hat (beispielsweise in der Milz) und ein Schub von ihnen in den Kreislauf gelangt. Je nach der grössern oder geringern Generationsfähigkeit kommen dann 1, 2 oder mehrere Relapse zu Stande.

So erklären diese Spirillen vielleicht die Ursache der Periodicität des Fiebers und stellen die Materia peccans der Alten vor, welche periodisch ins Blut eintritt und die febrilen Erscheinungen hervorruft. Je nachdem sie zu ihrer Erzeugung und Entwicklung längere oder kürzere Zeit gebraucht, sehen wir die Intermissionen von verschieden langer Dauer.

Ob diese Recurrensspirillen das Contagium vermitteln oder sogar das Contagium selbst darstellen, ist eine Frage, welche nur Impfversuche entscheiden können, bisher sind dieselben jedoch erfolglos geblieben.

Herr Dr. Weigert, welcher die Spirillen nach der Obermeier'schen Veröffentlichung hier zum ersten Male sah, hat sowohl die Impfversuche angestellt, als auch Züchtungsversuche vorgenommen; beide Versuchsreihen blieben jedoch ohne Erfolg.

Abgesehen von der rein wissenschaftlichen Bedeutung der Obermeier'schen Entdeckung liegt der grosse praktische Werth derselben in der Möglichkeit einer exacten Diagnose zu einer Zeit, in welcher alle übrigen diagnostischen Hülfsmittel im Stich lassen.

Die Aehnlichkeit der Recurrensspirillen mit der von Ehrenberg entdeckten und von Cohn im Zahnschleim aufgefundenen Spirochaete plicatilis ist sehr gross. Jedoch unterscheidet sich letztere dadurch, dass sie kürzer und dicker ist und weitere Windungen hat. Dagegen sind sie beide gleich widerstandslos gegen die Einwirkung chemischer Reagentien.

Eine andere Erscheinung, welche wir in dem Blut unserer Recurrenskranken ziemlich häufig wahrnahmen, betrifft das Vorhandensein grosser, farbloser, durchscheinender Zellen von unregelmässiger

Begrenzung, auf welche Obermeier schon in den Sitzungen der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 26. März und 11. Juni 1873 aufmerksam machte. Diese Zellen hatten alle möglichen Formen, waren jedoch meist rundlich. Ihre Grösse variirte zwischen der doppelten und vierfachen der weissen Blutkörperchen und darüber. Meistens waren sie mit groben, das Licht stark brechenden Körnchen besetzt. Dass sie erst gegen das Ende der Fieberzeit auftreten, wie Obermeier fand, konnten wir nicht constatiren. Wir fanden sie sowohl während der Paroxysmen als in den Intermissionen.

Schliesslich habe ich noch zu erwähnen, dass in einer nicht geringen Anzahl unserer Fälle die Menge der weissen Blutkörperchen erheblich vermehrt war; dieselben waren häufig ebenfalls mit den vorhin erwähnten Körnchen besetzt.

(Schluss folgt.)

Auf S. 128 Zeile 3 v. u. ist statt „Weberstrasse“ zu lesen „Oderstrasse“.

VIII.

Ueber den auf „Relaxation" des Lungengewebes innerhalb der geschlossenen Brusthöhle zurückgeführten stark resonirenden Schall.

Von

Dr. J. Herm. Baas
in Worms.

Es ist schon so viel über den stark resonirenden Schall nach allen möglichen Richtungen hin im In- und Auslande geschrieben worden, dass, will man auch nur einen abgegrenzten Theil dieses Gebietes wieder vornehmen, man sich unwillkürlich fragt, ob es denn zu rechtfertigen sei, auch nur einen solchen Theil zu erneuter Besprechung zu bringen. Nur der Glaube an die Möglichkeit*), vielleicht etwas Zutreffenderes in Bezug auf ein ganz bestimmtes Gebiet, innerhalb dessen der stark resonirende Schall auftritt, sagen zu können, die Ansicht, dass trotz der Mannigfaltigkeit des schon Gesagten noch manches dennoch Discutirbare übrig geblieben, zuletzt die Absicht, Einseitigkeiten, oder vielmehr das, was man als solche

*) Bei der so sehr bedeutenden und umfangreichen Literatur über den stark resonirenden Schall, die zudem noch meist in Journalen zerstreut ist, halte ich diese vorsichtige Formulirung für geboten, zumal mir als praktischem Arzte eine öffentliche Bibliothek nicht zur Seite steht. Durch solche Bemerkung ist es mir vielleicht (?) möglich, fernerhin der Art von „Kritik" zu entgehen, wie solche in der Wiener medic. chir. Rundschau im Sept. 1873 meinem Aufsatze über Phonometrie gegenüber geübt worden, zu deren Erwiderung ich die Aufforderung, solche zu lesen, für genügend erachte: es wird sich dann zeigen, dass man auch ohne vorherige ausgedehnte Prüfung über ein praktisches Verfahren die artigsten Bemerkungen machen kann, Bemerkungen, die des beliebten Tones wegen den Zweifel aufkommen lassen, ob man der Sache geltende Kritik oder Invectiven gegen die Person vor sich hat.

erkannt zu haben glaubt und demzufolge auffasst, beseitigen zu helfen, mag zu meiner Rechtfertigung dienen!

Als ein solch' immer noch discutirbares Feld aber will uns gerade der bei den sogenannten Relaxationszuständen der Lungen auftretende stark resonirende Schall bedünken, wenn auch über die „Relaxation" als Ursache dieses eine sonst in der physikalischen Diagnostik seltene Uebereinstimmung herrscht, die an Einstimmigkeit grenzt und dadurch die Bedenken nur noch erhöht, Derartiges anzutasten. Letztere rührt jedoch, wie näheres Zusehen, wenigstens so weit letzteres mir möglich, zu lehren scheint, einzig von der unbeanstandeten Uebertragung einer an der Lunge ausserhalb des Körpers gemachten Beobachtung auf die Verhältnisse des geschlossenen Brustkorbes, also auf die Lunge innerhalb dieses, welche zudem nur nach einer Richtung, also einseitig, ausgebeutet, zu einer Schablone ausgebildet ward, nach welcher ganz verschiedene Vorkommnisse erklärt wurden: Man construirte einen Theil der Verhältnisse jener in die Brust des Lebenden hinein zur Erklärung von Beobachtungen, welche man bei der Percussion unter den wechselndsten Bedingungen wahrnimmt, während man einen andern Theil so ziemlich unberücksichtigt liess.

Wir wollen in dem Folgenden nun den Versuch machen, obwohl er uns schwierig*) dünkt, und dessen etwaige Unzulänglichkeit man deshalb mit Nachsicht beurtheilen möge, andere Factoren, die sich auffinden lassen, für die betreffenden akustischen Erscheinungen und deren Erklärung zu verwerthen, vor Allem aber letztere auf pathologisch-anatomische Thatsachen zu stützen.

Führen wir vorerst nach der Zusammenstellung, die P. Niemeyer in seinem um uns Bibliotheklose besonders verdienten Werke gemacht**), diejenigen Zustände an, bei welchen Relaxation der Lunge innerhalb der intacten Brustwand als Grund des stark resonirenden Brustschalles angegeben wird. Es ist deren Zahl, wie die folgenden Rubriken zeigen, eine nicht gerade geringe, und es fällt schon deshalb auf, dass sie alle auf einer Bedingung ruhen sollen, was bei ähnlichen Vorkommnissen in einer medicinischen Disciplin selten der Fall ist.

---

*) Sagt doch Wintrich, Einleitung etc. S. 203: „Ohne solche Abschwächungsursachen der physikalischen Lungenelasticität wäre es unmöglich, eine Menge Erscheinungen im Verlaufe der einzelnen Lungenkrankheiten zu begreifen."

**) Handbuch etc. I. S. 193, 194, 195.

„A.

a) Tympanitischer Schall in Folge von Relaxation:

1) bei acuter Infiltration — croupöser Pneumonie — und zwar in den beiden Stadien, wo die Lunge noch Luft (erstes Stadium) und wo sie wieder Luft (zweites Stadium) enthält, vorausgesetzt, dass die Infiltration wandständig ist...

2) bei seröser (chemotischer, hämorrhagischer) Durchtränkung resp. Maceration, demnach:

a) bei Oedem, wo mit der Durchtränkung des Gewebes sich noch seröser Erguss in die Alveolen zu verbinden pflegt, als Episode und endlich als Schlussact bei den verschiedensten chronischen Brustkrankheiten...

b) bei Gangrän und

c) Infarct, jedoch nur unter Beschränkungen (d. h. wenn beide gross genug sind, um unter Umständen auch Dämpfung zu geben).

3) bei zahlreicher disseminirter Tuberkelinfiltration.

4) bei Emphysem, wo es jedoch höchst selten vorkommt, dass die Lunge ihre Contractionskraft bis zur Relaxation verliert...

B.

a) Durch collaterale Relaxation:

1) bei Hepatisation in der nicht hepatisirten aber emphysematösen, ödematösen oder sonst wie theilweise infiltrirten Lungenpartie,

2) bei Pleuritis, und zwar:

a) ein mässiger Tympanismus bei beginnender Entzündung des Visceralblattes, welche eine Relaxation der angrenzenden Lungenpartie bewirkt;

b) bei bereits erfolgtem Erguss, jedoch noch ehe derselbe eine notorische Dämpfung bewirkt, in Folge der .... Veränderung der Contraction, welche sich auf die mit dem Exsudate in Berührung stehenden Partien beschränken oder über einen grösseren Abschnitt erstrecken kann.

c) als exquisit heller Tympanismus oberhalb der (vorderen) Exsudatgrenze als Zeichen der nunmehr eingetretenen Retraction (bruit scodique)."

Wir fügen noch die weitern Angaben zu (l. c.), dass

„b) Compression sich durch Tympanismus bekundet:

5) bei Pericarditis, namentlich in den linkerseits und nach hinten gelegenen Lungenpartien, welche derartig comprimirt werden, dass sie... Pleuritis simuliren können. Der Tympanismus erstreckt sich zuweilen bis zum Schlüsselbein hinauf."

„Wie sehr jedoch," fährt Niemeyer fort, „unter Umständen der Tympanismus allem Schematismus spottet, das beweist das Vorkommen desselben bei Asthma nervosum."

Stellen wir nun zuerst die nöthige Vorfrage nach dem Begriff dessen, was man als Relaxation auffasst, so versteht man unter

dieser im Allgemeinen den Nachlass oder gar das Aufhören eines bestimmten grösseren oder geringeren Spannungsgrades, der vorher bestanden hatte. Man könnte demnach einen rein dynamischen Vorgang unter jener verstehen, der nicht aus vorhandenen resp. hinterlassenen Spuren, sondern nur aus der momentanen Wirkung erkennbar wäre, wenn man die Bezeichnung etwa in dem Sinne verwendete, wie man von elektrischer Spannung (und demzufolge Entspannung) sprechen kann. Dann wäre es freilich vergebene Mühe, das Vorhandensein oder Vorhandengewesensein eines solchen auch nur in einem Falle zu bestreiten; denn wenn man ihn suchte, wäre er vorüber und könnte er zudem auch recht wohl neben den schwersten und plausibelsten anatomischen Erklärungsgründen, die man gewissen Thatsachen zu Grunde legen wollte, bestehen und bestanden haben. Doch wird in den wenigsten der obigen Fälle offenbar die Sache stricte der Art aufgefasst, sondern es scheint aus allen anderweitigen Auseinandersetzungen hervorzugehen, dass mit der Entspannung zugleich eine Verkleinerung in Folge der Retraction des Gewebes bis zum Grade der ruhenden Elasticität und darüber hinaus verbunden gedacht wird: man subsumirt eine Verminderung der ursprünglichen Spannung unter den Begriff der Relaxation der Lunge, ohne auf die nothwendig damit zusammenhängende Volumsänderung in allen Fällen Bedacht zu nehmen, während man es bei einzelnen, z. B. pleur. Exs., thut. Man hat ja mittelst des Manometers die Kraftquote der vitalen und physikalischen (Wintrich) Elasticität bestimmt, mittelst welcher ein Theil der Verkleinerung des Volumens der Lunge zu Stande kommt; denn dadurch, dass zum Zwecke der Hebung der Manometerflüssigkeitssäule zuerst ein Druck auf die Luft seitens der Lunge und dann durch diesen jene Hebung bewirkt werden muss, muss zugleich eine Verkleinerung des Lungenvolumens entstehen. Bei Gelegenheit dieser Untersuchungen trat aber, was schon allgemein physikalische Ueberlegungen darthun, zu gleicher Zeit als weiterer Factor der vor sich gehenden Relaxation resp. Retraction der excorporirten Lunge das ungeheure Uebergewicht des atmosphärischen Drucks zu Tage (offenbare Compression).

Also unter Relaxation versteht man von Anfang her eine Entspannung mit Verkleinerung, Retraction der Lunge bis zum Zustande der ruhenden Elasticität und darüber hinaus, und doch nimmt man auch in manchen Fällen blos einfache Relaxation an; denn dass die Verkleinerung eine Rolle spielt, geht auch schon daraus hervor, dass die ganze Begriffserläuterung von Relaxation sich auf das Ergebniss

stützt, welches die aus dem Thorax herausgenommene Lunge liefert, also eine rein empirisch gewordene und festgestellte ist. Es fehlt deshalb sogar eine einheitlich verwendbare Begriffsbestimmung ganz, es muss nach Allem ganz verschiedene „Relaxationen" geben (vergl. Pneumonie, Emphysem, pleurit. Exsudat in dieser Beziehung), sichtbare und unsichtbare. Wenigstens habe ich mich nicht überzeugen können, dass man irgendwo stricte einen rein dynamischen Nachlass begreift, welcher Act etwa einer functionellen Lähmung gleich käme. Eine solche erklärt Wintrich als für die Lunge im Leben unmöglich. Sie müsste auch — bei ausgedehntem Auftreten — den Tod nach sich ziehen oder — selbst bei räumlich sehr beschränktem Auftreten — wenigstens doch die Athmung des betroffenen Lungentheils und dessen Existenz schwer schädigen, da eine Zerreissung dieses durch den nicht mehr balancirten Luftdruck, oder ein Zusammenlegen, eine totale Compression desselben von den Seiten her, oder eine Aufblähung, falls das Gewebe Widerstand leistete, statthaben müsste. Dies Alles müsste sich überall schon auscultatorisch geltend machen. Da die relaxirten Fasern vor Allem dem von innen wirkenden Luftdruck wichen, so müsste eine solche selbst nur functionelle Relaxation eines Lungentheiles im Thorax bedeutende Deplacements der Organe bewirken, die man aber in den sogenannten Relaxationszuständen nur dann bemerkt, wenn Flüssigkeit oder Luft a tergo auf die Lungenoberfläche wirken, also offenbar Compression vorliegt, nicht aber z. B. bei entzündlicher „Relaxation".

Wie man auch die Sache anfassen mag, so kommt man bei Annahme des einen Factors der Relaxation mit allgemein physikalischen Vorstellungen oder mit vitalen Vorgängen oder den pathologisch-anatomischen Thatsachen in Collision, was aber wegfällt, wenn man die Erscheinungen verschiedenen und wechselnden Factoren zuschreibt, wenn man annimmt, dass sowohl Elasticitätsnachlass — und zwar zum kleinsten Theile — als Compression resp. relativer Verschluss resp. Verstopfung der Bläschen und Bronchiolen, dann Mortification der Bläschenschicht, allgemein gesprochen, dass der Ausfall solcher mechanischer Vorrichtungen (acustischer Apparate), welche den sogenannten nicht tympanitischen Schall bewirkten, das Auftreten des stark resonirenden (tympanitischen) aber verhinderten, den sogenannten Relaxationserscheinungen zu Grunde liegen; denn selbst die erschöpfenden und scharfsinnigen Auseinandersetzungen Wintrich's halten nicht für alle Fälle Stand, leiden an den angedeuteten Collisionen.

Man denkt sich die Lunge als eine in der Thoraxhöhle über Gebühr ausgespannte Blase, die aus unzähligen kleinen Bläschen besteht. Es ist im Ganzen dasselbe Verhältniss, wie bei einem kleinen in einem andern grösseren aufgeblasenen Gummiballon, ohne dass zwischen der äusseren Fläche des kleineren und der inneren des grösseren Luft ist. Der grössere ist durch elastische Rippen gestützt, sonst könnte der innere nicht gespannt gedacht werden, weil er dann den äusseren nachzöge, wozu er immer das Bestreben hat. Das Bestreben wird aber wirkungslos durch den Luftdruck, der nicht mehr beide sich von einander entfernen lässt, nachdem die Luft zwischen beiden entfernt ist. Es fragt sich nun, wie man sich innerhalb des geschlossenen Brustraumes die „Relaxation" i. e. die Entspannung der gespannten Lungensubstanz denken kann. Eine solche Entspannung gestaltet sich verschieden, wenn man sich dieselbe an einem elastischen Faden, oder an einer elastisch gespannten Blase, wie die Lunge ist, vor sich gehend denkt: ein gespannter Faden verkürzt sich, eine gespannte z. B. aufgeblasene Blase verkleinert sich. Um letzteren Vorgang kann es sich nur in der Lunge handeln. Aber es kann auch durch gänzlichen Verlust der Elasticität, was aber nur sehr uneigentlich als Entspannung (Relaxation) bezeichnet werden darf, eine Blase, die einem einseitigen Ueberdrucke ausgesetzt war, ausgedehnt werden. Stellt man die Fälle, bei denen von „Relaxation" gesprochen wird, neben einander, so ersieht man, dass beide Arten von Entspannung der Lungenbläschen angenommen werden. Eine Entspannung im Sinne einer Verkleinerung kann nur dann eintreten, wenn auf die äussere Lungenfläche ein Druck geübt wird also bei Pneumothorax, pleuritischem oder pericardialem Exsudat, durch Eröffnung der Thoraxhöhle. Eine Entspannung im Sinne einer Vergrösserung der Bläschen geben die Formen des Emphysems. Für die übrigen Zustände aber, bei denen Relaxation angenommen wird, ist die Art und Weise, wie diese sich präsentirt, schwer denkbar, es sei denn, dass man Relaxation als eine Lähmung der elastischen Fasern ohne die weiteren, aber doch nothwendigen Consequenzen für das Cavum thoracis und für die Bläschenhöhlen nimmt. Aber wie soll diese Lähmung beschaffen sein, da bei elastischen Fasern kein Ausfall denkbar ist als der der Elasticität? Der Ausfall der Elasticität nun hat aber mechanische Folgen, wie wir gesehen haben. Die Lösung dieses Widerspruches habe ich in den mir zugänglichen Werken vergeblich gesucht, obwohl in allen überall von Relaxation die Rede ist, wo über der Lunge stark

resonirender Schall auftritt, z. B. bei Pneumonie, Oedem, Gangrän etc.

Die „relaxirte Lunge" kann auch nicht so aufgefasst werden, wie etwa ein Muskel, dessen Nerv vorübergehend ausser Wirkung getreten ist (selbst dem gelähmten Muskel haftet immer noch die Eigenschaft „elastisch" an); denn es stehen die elastischen Fasern als solche auch nicht unter Nerveneinfluss. Man könnte nun einseitig die Muskelfasern der Lunge relaxirt, die elastischen aber als nicht relaxirt betrachten, und dann liesse sich das rasche Auftreten und Verschwinden der Relaxation etwa erklären. Derartige Auffassung liegt aber offenbar nicht vor.

Die „Relaxation" tritt, wie oben angeführt, bei vielen Krankheiten auf.

Ueber der sogenannten relaxirten Lunge erhält man aber bekanntlich stark resonirenden Schall, während die gesunde Lunge schwach resonirenden gibt. Man stellte nun ohne Weiteres die Hypothese auf: da die relaxirte Lunge ausserhalb des Körpers stark resonirenden Schall gibt, so ist auch da, wo im geschlossenen Thorax dieser auftritt, derselbe als von „Relaxation" herrührend zu erklären. Diese Schlussweise scheint schon anfechtbar. Stellen wir aber im Geiste die Verhältnisse neben einander, welche der Erfahrung an der herausgenommenen Lunge und den mannigfach wechselnden Erscheinungen bei den sogenannten Relaxationszuständen zu Grunde liegen, so ergibt sich, dass sie fast einzig und allein darin übereinstimmen, dass beide stark resonirenden Schall liefern. In allem Andern sind aber die Verhältnisse sehr abweichender Natur.

Betrachten wir deshalb, ehe wir weiter gehen, wie die Dinge sich bei und nach der Herausnahme der Lunge gestalten.

Will man eine gesunde Lunge aus dem Thorax herausnehmen und öffnet den letzteren zu diesem Zwecke, so strömt, sobald eine Oeffnung in der Brustwand vorhanden, sofort Luft mit oft hörbarem Geräusche in die Thoraxhöhle. Es rührt dies offenbar daher, dass das innen und aussen vorher bestehende Gleichgewicht des Druckes aufgehoben worden und dieses sich sofort den neuen Verhältnissen gemäss wieder herstellen muss. Dabei verkleinert sich das Volumen der Lunge. Es schliesst sich dann die Frage an: wann und wie ward das vor der Eröffnung vorhandene Gleichgewicht hergestellt und erhalten?

Ehe die Brustwand geöffnet war, lag die Lunge der Brustwand luftdicht an, wie der Schenkelkopf der Pfanne, durch ein und dieselbe Kraft. Brustwand und Pleura, und organische Substanz der

Lunge bildeten dabei ein einheitliches, ein einziges, wenn auch aus verschiedenen Gewebslagen zusammengesetztes solides Medium, das aussen und innen von in stabiler Gleichgewichtslage befindlicher Luft umgeben war. Diese Configuration besteht aber seit dem Momente des ersten beendeten Athemzuges. — Vor diesem war die ganze Brust eine einzige solide Masse, die auch so bleibt, falls der geborne Fötus nicht zum Athmen kommt; denn in diesem Falle berühren sich die Bronchialwände etc. so luftdicht*), wie z. B. die Harnröhren- resp. leeren Blasenwände des Lebenden. Dass dem so ist, geht schon aus dem Ergebniss der Percussion eines Fötus hervor, der nie geathmet hat. Mehrfache Untersuchungen von Frühgeburten ergaben sowohl bei Percussion, als einige der Stimmgabel gegenüber, den Sonus carnis percussae, resp. ganz fehlende Resonanz, wenn man nur die nöthige Vorsicht gebraucht hatte, jede resonanzfähige Unterlage fern zu halten. — Nachdem aber der erste Athemzug begonnen und vollendet war, trat erst das durch das Leben hindurch (auch bis zur Oeffnung des Thorax nach dem Tode) bleibende Verhältniss ein, d. h. die Lunge wird und bleibt luftdicht und lufterfüllt im Thorax aufgehängt resp. ausgespannt. Die äussere Luft stürzte aber nicht einfach in die vorher dicht zusammengefaltete Lunge ein, so wenig wie sie beim Erwachsenen in die Harnröhre oder in die Blase stürzt — denn sonst wäre z. B. Atelektase unmöglich —, sondern die durch das begonnene extrauterine, selbstständige Leben angeregte Zusammenziehung der Inspirationsmuskeln**) erweiterte als erster Factor den Brustkorb, der seither mit der ganzen Last der Atmosphäre von aussen allein belastet war. Ohne diese Thätigkeit der Inspirationsmuskeln wäre die fötale solide Masse geblieben wie sie war, da Kehldeckel und Athemritze luftdicht geschlossen waren.

In erster Linie wirkt also bei der ersten Lungenfüllung die saugende Kraft der Inspirationsmuskeln, nicht der Luftdruck, welcher letztere erst so zu sagen durch jene ausgelöst werden muss, ehe er auf die Innenfläche der Lunge wirksam wird. Durch beide vereint aber wird der seither einseitig auf der Brustoberfläche lastende Druck und der elastische Widerstand der Lunge und des Brustkorbes

*) Vergl. Budge, Compendium der Physiologie. 2. Aufl. S. 16.

**) Dass diese das eigentliche lungenfüllende Moment abgeben, geht daraus hervor, dass man z. B. bei scheintodten Kindern nie eine volle Lunge erhält, wenn es nicht gelingt, die Inspiratoren zur Contraction zu bringen. Dabei kann das Herz schlagen, ohne dass Athmung stattfindet, und zwar ziemlich lange, ein Beweis, dass Herz und Lunge getrennte Innervation haben.

ein für allemal überwunden und dadurch eine fortwirkende Gegenwirkung wachgerufen. Durch das ganze Leben hindurch bleibt nun diese active Füllung resp. Ueberwindung von Lungen- und Brustkorbelasticität bestehen und die Luft bleibt von nun an aussen und innen in labilem Gleichgewichte, das erst mit dem Tode in stabiles übergeht. Da mit der letzten Exspiration aber nicht alle Luft ausgetrieben werden kann, weil dem sich die nothwendige Erhaltung des Gleichgewichtes des äussern und innern Luftdruckes entgegenstemmt, so ist die physikalische Elasticität auch noch nach dem Tode thätig, und erst mit der Eröffnung der Brusthöhle fällt diese aus, indem sie in Ruhe kommt. Dieser nach Ruhelage strebende Rest elastischer Kraft fällt bei der Eröffnung mit dem nun auf die Lungenoberfläche wirksam werdenden Luftdruck zusammen in Eins und beide verkleinern, relaxiren die Lunge, besonders aber der letztere, indem er so lange zusammendrückt, als nicht feste Theile, das Gerüst der Lunge, sich der Zusammenlegung entgegenstemmen; denn der Antheil von Wirkung, der bei diesem letzteren Vorgange dem Luftdruck zufällt, ist ein unvergleichbar viel grösserer als der der Elasticität.*) Wären die starren Bronchien nicht, so legte sich die Lunge noch mehr zusammen. Da diese aber vorhanden, so werden die leicht zusammendrückbaren nachgiebigen Theile der Lunge, die Bläschen und Bronchiolen zusammengelegt, keineswegs aber so vollständig, als dies im Fötus der Fall war. Es bleibt in diesen immer noch ein kleiner Rest von Luft, wie dies z. B. auch der Fall ist, wenn man eine Blase von sogenanntem Kautschukpapier aufgeblasen hat und sie dann frei hinlegt.**)

Es ist also das Inslebentreten eines Elasticitätsrestes (Relaxation) und dann wahre Compression (Luftdruck) bis zum stabilen Gleichgewicht, die nach der Eröffnung des Thorax wirksam werden, weshalb man selbst bei der herausgenommenen Lunge nicht so ohne Weiteres von Relaxation allein reden kann: es fallen die Bläs-

*) Siehe Wintrich: Einleitung S. 201, Zeile 7—10 von oben.

**) Den thatsächlichen Beweis, wenn ein solcher nöthig, dass die Bläschen zusammenfallen resp. zusammengedrückt werden, bildet der Umstand, dass sie resp. die Lunge auch wieder vergrössert werden können durch Einblasen von Luft. Was sollte denn diese anders bewirken, als Ausdehnung der vorher zusammengelegten Bläschen, da die Bronchien, und zwar noch ziemlich kleine, wie Durchschnitte zeigen, ohne vorheriges Aufblasen offen bleiben? Die Füllung, damit die Vergrösserung, nach Einblasen kommt also den Bläschen und feinen Bronchiolen zu Theil.

chen und Bronchiolen zum Theil durch Elasticitätskraft zusammen, zum Theil — und zwar zum grösseren — werden sie zusammengedrückt, die grösseren Bronchien aber bleiben offen.

Es müssen also schon zufolge der obigen Ueberlegungen Gründe zu Tage treten dafür, dass auch andere acustische Factoren ausser der „Relaxation mit ihrer erhöhten Schwingbarkeit" vorliegen, welche den stark resonirenden Schall der herausgenommenen Lunge bewirken. Da präsentiren sich vor Allem die grösseren Bronchien (von den mit blossen Augen deutlich sichtbaren an), die wir ihrer acustischen Wirksamkeit resp. Wirkung nach betrachten wollen, um dann zu sehen, ob diese in der gesunden Lunge etwa beseitigt oder verdeckt ist und erst bei den sogenannten Relaxationszuständen ins Leben tritt.

In Bezug auf die Bronchien sagt Wintrich*):

„Wo soll aber dieser tympanitische Schall contrahirter Lungen entstehen? Die Antwort ist schwer. In den Bläschen kann er nicht erschallen, das widerstreitet den physikalischen Gesetzen, und doch gehört zur Entstehung desselben meist eine Luftsäule in schallreflexionsfähigen Wänden. Sind in der Lunge solche Luftsäulen? Ja, sie sind vorhanden in den Bronchialröhren.

Diese mögen eine Richtung nehmen, welche sie wollen, wenn nur eine ununterbrochene Luftsäule bis zur offenen Mündung am Munde oder der Nase mit schallreflexionsfähigen Wänden gegeben ist, so wirken dieselben Gesetze wie bei — unten geschlossenen — Pfeifen oder den gebogensten Blasinstrumenten ohne Mundstück. So sollte man glauben.

Die verschiedene Höhe des Tones an kleinen Lungenlappen und an grossen spricht ganz für diese Anschauung, aber ein Umstand doch dagegen und dieser ist folgender: der tympanitische Schall der contrahirten Lunge wird nicht tiefer wenn ich die Oeffnung des an der Wurzel abgeschnittenen Hauptbronchus der betreffenden Lunge enger mache, und nicht höher vice versa. Bei einem physikalischen Gesetze gibt es aber keine Ausnahmen, sonst ist es keines mehr. Wie also den Gegenstand aufklären? In den Bläschen entsteht der erwähnte tympanitische Schall nicht, in den Bronchien aber höchst wahrscheinlich, und doch keine Aenderung des Schalles bei Verengerung oder Erweiterung der freien Mündung? — Ich habe einen Physiker darüber gefragt. Dieser war ganz meiner Ueberzeugung rücksichtlich der Bläschen und rücksichtlich der Bronchien meinte er, wäre unter den gegebenen Verhältnissen das Eintreten der Erhöhung oder Vertiefung des tympanitischen Schalles je nach dem wechselnden Durchmesser der freien Oeffnung nicht nothwendig,

*) Loco cit. S. 17. — Der Schallhöhewechsel lässt sich auch an dem nichttympanitischen Schalle bei Oeffnung resp. Schluss von Mund und Nase beobachten, wenn auch in geringem Grade.

da er in dem Hauptbronchus, der Trachea etc. nicht mehr entstehe. Die Percussionserschütterung treffe zunächst die Luftsäulchen der Bläschen, diese geriethen in wenig ausgiebige Schwingungen, deren Kraft ja mit der Zunahme der in Bewegung (Verdichtung und Verdünnung) zu setzenden Masse (also der fort und fort bis in den Larynx etc. zunehmenden Luftmenge) immer weniger ausreiche und zuletzt ganz wirkungslos werde. Meine Experimente hätten eben gezeigt, dass die Schwingungen der Bläschenluft nicht bis in den Hauptbronchus oder die Trachea hin fortwirken, sondern nur auf eine gewisse, schwer zu berechnende Distanz in den kleineren Bronchien."

Es erhebt sich wieder ein anderes Bedenken dem gegenüber, das in Folgendem seinen Ausdruck findet (l. c. S. 18):

„Es wirkt jedoch ein anderes Moment ein und dies liegt in der Spannung des Gewebes. Ist nämlich die Wand eines Luftraums eine elastisch gespannte Membran und kann diese nach beiden Flächen hin regelmässige Schwingungen d. h. gleiche Excursionen machen, sobald ein Schwingungserreger wirksam geworden, so entsteht auch das Product regelmässiger Schwingungen, nämlich ein klangähnlicher Schall, wie es der tympanitische ist."

Das kann man zugeben, aber nicht so leicht das Folgende:

„Bei der contrahirten Lunge ex corpore haben sich die Elasticitätsträger des Lungengewebes so weit contrahirt, dass der Luftdruck innen in den Bronchien und aussen auf der Oberfläche im Gleichgewichte ist. — Dieses Gleichgewicht .... ist in den contrahirten Lungen erfüllt ... und daher der tympanitische Schall."

Ist aus physikalischen Gründen anzunehmen, dass in der herausgenommenen Lunge sowohl wie in der im unversehrten Thorax befindlichen im Leben wie im Tode aussen und innen stets gleicher Luftdruck herrschen muss, und dass im Leben das Gleichgewicht labil, im Tode stabil ist, so fällt dieses Gleichgewichtsmoment zur Erklärung des stark resonirenden Schalles weg, somit auch die Spannung und Entspannung als erstes und einziges Moment für die Erklärung des nichttympanitischen*) und des stark resonirenden Schalles über der Lunge. Sie mag mit beitragen, das können wir deshalb nicht leugnen, weil das in dem gesunden Thorax befindliche Lungengewebe in einem geringen Grade elastischer

*) „Der Mensch und der Nichtmensch, der Baum und der Nichtbaum! Was weiss ich mit dem Nichtmenschen und dem Nichtbaume? Eigentlich Nichts." (Wintrich, l. c. S. 27). Wenn ich diesem logischen Locus minoris resistentiae dadurch abzuhelfen suche, dass ich den Grad der Resonanz mit Angabe der Region als Richtschnur für Schallbezeichnungen wähle, so kann man das doch wahrlich nicht als ungerechtfertigt betrachten. Das regionäre Moment, das bei meiner Bezeichnungsweise ins Spiel kommt, ist auch bei der gewöhnlichen nicht ganz zu vermeiden.

Spannung ist, es lässt sich aber ein anderes viel bedeutenderes akustisches Moment auffinden, um zur Erklärung des schwach und stark resonirenden Schalles zu gelangen, und dieses liegt in der akustischen Wirkung der Bläschen- und Bronchiolenschicht auf die Bronchien. Unserer Ansicht nach liegt in dem Verhalten resp. Zustande des ersteren das entscheidende Moment, ob sie etwa dämpfend auf die grösseren Bronchien wirken oder nicht, und ob damit der „nichttympanitische" oder der „tympanitische" Schall über der Lunge, der aus dem Körper herausgenommenen sowohl als der in diesem befindlichen, erklärt werden kann? Das zu beantworten, wollen wir den Versuch machen.

Die Lungenbläschen stellen bekanntlich eine unendliche Zahl kleiner durch Zwischenwände getrennter Lufträume dar. Solche Luftschichten hindern die Uebertragung*) des Percussionsschlages resp. Percussionsschalles auf die Bronchien, schwächen sie ab, bilden nach akustischen Grundsätzen den Bronchien gegenüber, über welche sie ausgebreitet sind, Dämpfer, weshalb wir gewöhnlich nicht den tonartigen Schall dieser grössten Lufträume trotz ihres für Schallreflexion so günstigen Baues in gesunden Lungen hören, sondern den gedämpften Bronchialschall, welchen man als schwach resonirenden Brustschall (nichttympanitischen Schall) erfasst, dass ein gewisser Grad von Spannung der Bläschenmembran vorhanden ist, begünstigt die normale dämpfende Eigenschaft der gefüllten Bläschen.

Der tympanitische Schall der herausgenommenen Lunge beweist, dass normal eine solche Dämpfung durch die Bläschen existirte — desgleichen die pathologisch-anatomischen Data bei den Krankheiten mit „Relaxationsschall" —; denn das Zusammengefallensein der Bläschen, der Ausfall also der normalen Dämpfung, weckt sogleich den gedämpft stark resonirenden (gedämpft tympanitischen) Lungenschall, macht also die Bronchien akustisch fast frei. Das Zusammengedrücktsein resp. die Retraction der Lunge muss aber wenigstens so weit geschehen sein, dass die normale Exspirationsgrenze überschritten ist, es darf nicht, oder vielmehr es

*) Seitz-Zamminer, Die Auscultation etc. S. 52: „Es ist wahrscheinlich, dass die reichlichere Zwischenlagerung von Luft in der gespannten Lunge die Mittheilung der Molecularerschütterung von einer Parenchymschicht zur andern schwächt, indem manche unmittelbare Berührung der membranösen Substanz aufgehoben wird." Diese Verhinderung der Molecularerschütterung ist zugleich für die Schallerschütterung maassgebend.

muss nicht alle Luft aus den Bläschen entfernt sein (es bleibt das Volumen des unveränderlichen Brustraumes der Physiologen immerhin noch 15—1600 Ccm., Ekhard), in welchem Falle dann der reine Bronchienschall auftreten würde, jedenfalls aber mehr als durch die tiefste Exspiration entfernt wird.

Die gefüllten normalen Bläschen — auch die künstliche Füllung d. h. das Aufblasen der vorher zusammengefallen gewesenen Lunge beweist, dass durch das Wiederauftreten des „nichttympanitischen" Schalles, der bei der vorhergegangenen Retraction fehlte — sind also in Bezug auf den Percussionsschall resp. den Bronchienschall Dämpfer, die zusammengefallenen nicht mehr.

Es bleibt deshalb zu beweisen, dass in den sogenannten Relaxationszuständen die Bläschen als Dämpfer ausgefallen sind und sein müssen, damit der bei jenen beobachtete stark resonirende Schall auftreten kann.

Formuliren wir, ehe wir an der Hand der pathologisch-anatomischen Thatsachen und der vorliegenden Beobachtungen diesen Beweis antreten, unsere Auffassungsweise. Sie lautet:

Der seither mittelst „Relaxation des Lungengewebes" erklärte stark resonirende (tympanitische) Brustschall rührt von dem mehr weniger vollständigen Geschlossensein der Bläschen und feinsten Bronchiolen her. Dieses bis über die Grenze der Exspiration hinaus gediehene Zusammengefaltetsein respective relative Freisein von Luft kann bewirkt sein durch den Luftdruck (herausgenommene Lunge), durch Exsudat in die geschlossene Pleurahöhle, durch Exsudat oder Transsudat in die Bläschenhöhlen bis zur unvollständigen Luftleere dieser, durch collateral verursachte Compression, durch Mortification der Bläschen, durch active Verengerung. (Excessive Vergrösserung dieser lässt sich mittelst des folgenden Satzes gleichfalls zur Erklärung benutzen). — Der gemeinsame akustische Factor bei diesen Zuständen ist das Ausserkrafttreten der normalen Bläschendämpfung*) in Bezug

*) Wenn hier von „Bläschendämpfung" die Rede ist, so verstehe ich darunter nur die Wirkung auf den Bronchienschall, welche den schwach resonirenden Schall hervorruft, die von reiner Dämpfung in gewöhnlichem Sinne (qualitativ) sich unterscheidet. Man könnte sie auch als Verunreinigung des stark resonirenden Bronchienschalles zum geräuschartigen bezeichnen. Die Aehnlich-

auf den Bronchienschall; gleichermaassen bei geöffneter wie bei geschlossener Thoraxhöhle.*)

In den nun folgenden Auseinandersetzungen wollen wir die pathologisch-anatomischen Ergebnisse bei den einzelnen Krankheitszuständen, in denen der stark resonirende Lungenschall auftritt, betrachten, um auch nach dieser Richtung den Beweis anzutreten, dass unsere Auffassung den vorhandenen Veränderungen entspricht, von denselben hergeleitet werden kann, ohne dass man diesen Zwang anthut, ohne dass man das Gebiet des Hypothetischen vergrösserte, statt es zu vermindern, wie unsere Absicht ist.

Wählen wir im Einzelnen das Schema P. Niemeyer's zum Wegweiser.

1) Das erste Stadium**) der Pneumonie und die beginnende

---

keit mit der Dämpfung ergibt sich aus der Wirkung auf den höheren reinen Bronchienschall, die Umsetzung dieses in das Geräuschartige, welch' letzteres weniger laut auszufallen pflegt, als der Ton, dem es entspräche, weshalb man in Bezug auf diesen von Dämpfung wohl reden kann. — Dass Töne in Geräusche übergeführt werden können durch Unregelmässigmachen der Schwingungen, ergibt z. B. das Schnarren von langen Saiten, die irgendwie anstossen, welches Vorkommniss man besonders häufig bei ungeübtem Bassgeigespiel beobachten kann.

*) Dass die von mir als Erklärungsgrund für den stark resonirenden Schall bei den sogenannten Relaxationszuständen angeführte Beseitigung der Bläschen als thätiger akustischer Factoren resp. Apparate die richtige Deutung der Sache involviren möge, liegt wohl ausser in den später anzuführenden pathologisch-anatomischen Thatsachen, auch in der auscultatorischen Erfahrung begründet, dass bei denselben diejenige Erscheinung bei der Athmung ausfällt, deren Zustandekommen gewöhnlich (durch Modification des Kehlkopfgeräusches) von den Bläschen abhängt, das sogenannte Vesiculärathmen. Statt dessen treten solche Phänomene auf, die ohne das vollständige Offensein, wie bekannt, oder gar bei Ausfall der Bläschen und Bronchiolen zu Stande kommen: unbestimmtes Athmen, Rasseln, bronchiales Athmen, fehlendes Athmen, Knisterrasseln etc. Wenn aber selbst vesiculäres Athmen neben dem stark resonirenden Schall vorhanden, so gäbe dies keinen absoluten Gegenbeweis, denn ich habe darzuthun versucht, dass die Modification des Kehlkopfgeräusches, die man vesiculäres Athmen nennt (d. Arch. Bd. IX. S. 316—329), ausnahmsweise auch noch in den kleineren Bronchien entstehen kann, deren Lumen die Grenzen unseres Sehvermögens noch berührt: mit anderen Worten, dass die Bläschen und Bronchiolen für die Existenz des vesiculären Athmens nicht absolut nothwendig sind, obwohl sie für gewöhnlich die vesiculäre Modification veranlassen.

**) Die ans Drama erinnernde Acteintheilung der Pneumonie, wie solche in den Lehrbüchern durchgeführt ist, lässt sich nach unserer Beobachtung klinisch durchaus nicht so bestimmt festhalten, als man jenen zufolge glauben sollte. Wir werden demnächst in einer Arbeit an anderem Orte darauf zurückzukommen Gelegenheit nehmen.

Resorption des Exsudates, während welcher nach der Aufstellung P. Niemeyer's die Lunge*) „noch Luft" und „wieder Luft" enthält, geben, wovon man sich leicht überzeugen kann, das classische Gebiet für die Annahme der „Relaxation" zur Erklärung des auftretenden stark resonirenden Schalles ab, wenigstens nehmen bei Weitem die Mehrzahl der mir zu Gebote stehenden Schriften solche ohne Weiteres an, nur einige sprechen nebenher oder promiscue von „Compression", „Retraction", „aufgehobener Contractilität", ohne dass daraus hervorginge, dass auch darunter etwas von der „Relaxation" verschieden Wirkendes verstanden würde. Nur Zamminer**), also ein Physiker, sagt: „dass aber diesem Mangel an inniger Berührung (scil. der membranösen Substanz) bei beginnender Pneumonie durch das sich einlagernde Exsudat abgeholfen und hiermit der Percussionsschall für kurze Zeit tympanitisch wird".... Hier ist offenbar der beginnende Verschluss der Bläschen durch Exsudat als Ursache des stark resonirenden Schalles angegeben, was als die Anschauung eines anerkannten Akustikers schwer ins Gewicht fällt und weiterhin noch ganz mit den pathologisch-anatomischen Ergebnissen übereinstimmt, welche theilweise Verlegung der Bläschen und feinsten Bronchien mit Exsudat und somit nicht ganz vollständige Austreibung aller Luft der akustischen Deutung zur Verfügung stellen. Diese partielle Verstopfung rechnet man noch zum Engouement, während man die vollständige Luftleere zur Hepatisation rechnet, was zeitlich mit dem Auftreten des stark resonirenden Schalles und des nicht resonirenden zusammentrifft, so dass auch aus diesem Momente ein Rückschluss auf die Richtigkeit unsrer Erklärung gemacht werden kann.

Fel. v. Niemeyer***) sagt: „Im ersten Stadium .... knistert der entzündete Lungentheil wenig und eine bräunliche oder röthliche Flüssigkeit von auffallend viscider, klebriger Beschaffenheit fliesst über die Schnittfläche..... Im zweiten Stadium ist die Luft aus den Alveolen verschwunden, diese sind mit kleinen festen Pfröpfchen von geronnenem Fibrin, welchen beigemischtes Blut eine röthliche Färbung gibt, angefüllt. Eine ähnliche Exsudation hat in den Endi-

*) Die Lunge enthält wohl auch in den Zwischenstadien noch Luft. Es kann also hier nur das Entzündungsgebiet der Pneumonie gemeint sein, das sich auf das Parenchym, Bronchiolen- und Bläschenregion erstreckt.

**) Seitz-Zamminer, S. 52. Trotz der angeführten physikalischen Deutung Zamminer's deutet Seitz späterhin den stark resonirenden Schall bei Pneumonie mit Zuhülfenahme der „Relaxation". Vergl. S. 212 ff.

***) Dessen Lehrbuch, 8. Aufl. I. Bd. S. 183.

gungen der Bronchien stattgefunden." — Wunderlich:*) (Engouement) „durchschneidet man die angegriffene Stelle, so bemerkt man auf dem Durchschnitt ..... eine blutig-seröse, zähe, jedoch noch etwas schaumige Flüssigkeit." — Skoda: „die Stelle des Thorax, an welcher die durch die exsudirte Masse infiltrirte Lungenpartie anliegt, gibt, so lange diese noch Luft enthält, häufig einen mehr tympanitischen Schall .... (Er ist durch die Abnahme der Contractilität der Lunge bedingt.)"

Allen diesen Angaben, die man leicht um eine erkleckliche Zahl vermehren könnte, ist das gemeinsam, dass sie betonen, dass noch Luft in den Lungen (im Gegensatz zu der Hepatisation, bei der die Luft fehlt, weshalb sie auch matten Schall liefert) resp. in den Alveolen neben dem eingelagerten Exsudat vorhanden ist, wodurch im Sinne Zamminer's Berührungspunkte geschaffen werden, so dass die Uebertragung der Erschütterung Behufs Herstellung des stark resonirenden Schalles erleichtert ist, ohne dass vollständige Solidescenz dies Moment schon wieder ganz aufhebt: es sind die vollständig luftgefüllten Bläschen in ihrer Eigenschaft als Schallhemmnisse ausgefallen, sie dämpfen nicht mehr die Bronchien, sondern es ermöglichen die nicht ganz exsudaterfüllten Bläschen die Uebertragung der Schallerschütterung**) auf diese, so dass deren schallreflectirende grosse Höhlungen zu Schallverstärkern und damit zu „Schallherrschern" werden, während sie selbst ihre ursprüngliche akustische Wirkung***) verloren haben, ohne aber schon

*) Handbuch der Pathologie und Therapie 3. Bd. 1850. S. 455.

**) Die Einlagerung von fester Substanz in die Bläschen gibt einen Factor ab für bessere Uebertragung von Erschütterungen auf die Bronchien, deren Luft durch diese Erschütterungen zu Schallschwingungen erregt wird, die nichts Anderes als stark resonirenden Schall liefern können. Als feste Masse überträgt jene zwar Schallschwingungen nicht besser, sondern nur rascher und prompter. Aber es dient diese raschere Uebertragung der Erschütterung zur leichteren Erregung des Eigenschalles der Bronchien d. h. des stark resonirenden Schalles. Die Bläschen im normalen Zustande mit ihren Zwischenwänden hemmen dagegen die Uebertragung von Schallschwingungen: durch die vielfache, ja unendliche Trennung der Luft durch die Bläschenwände geben die normal gefüllten Bläschen ein Schwächungsmoment ab und zwar für die Uebertragung der Erschütterung (auf die Bronchialluft) und damit für Erweckung des Bronchienschalles, der deshalb „nichttympanitisch" ausfällt, zu „nichttympanitischem" Schall „verunreinigt" wird.

***) Vergl. P. Niemeyer, Handbuch etc. S. 93, wo von Dämpfern gesprochen wird, die unregelmässige Schwingungen als Ursache des nichttympanitischen Schalles bewirken, welche Dämpfer nichts Anderes sind als die lufterfüllten Bläschen.

in eine derart solide Masse umgewandelt zu sein, dass sie im gewöhnlichen Sinne durch Luftleere bei ausreichender Dicke der Schicht dämpfen resp. matten Schall veranlassen d. h. die aufgenommene Erschütterung durch den Hammer in Wärme, nicht in Schall umsetzen. Es sind, wie Körner sagen würde, die Bläschen als „Schallverunreiniger" ausgefallen, weshalb die darunter liegenden Bronchien mit ihrem tonartigen Schalle zu Gehör gelangen können.*)

Zu dieser Erklärung drängt ausser der Uebereinstimmung derselben mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen auch die Ungezwungenheit der Schlussfolgerung, wenn selbst auch Zamminer nicht schon den akustischen Hinweis darauf gegeben hätte.

Der Schall ist bei der Pneumonie fast nie „rein tympanitisch", sondern stets mehr weniger „gedämpft tympanitisch", was nicht zu deuten ist, wenn „Relaxation" allein die Ursache wäre; denn, ohne Anderes herbeizuziehen, kann man mittelst derselben das Tympanitische des Schalles erklären, nicht aber die Dämpfung. Nimmt man aber den Zustand der Bläschen als akustischer Apparate zu Hülfe, so scheint die Sache leichter. Es kommt dann nur der Füllungsgrad der Bläschen in Betracht: je mehr die Luft aus den Bläschen durch Exsudat verdrängt ist, je mehr sich diese der Solidescenz nähern, desto mehr gedämpft ist der stark resonirende Schall bis er endlich bei vollständiger Verdrängung der Luft matt wird; je mehr die Füllung der Bläschen mit Luft sich (immer neben dem Exsudate bis zum Verschwinden dieses) den Grenzen der tiefsten Exspiration nähert, desto weniger gedämpft und reiner wird der stark resonirende Schall, bis er, bei dieser Grenze angekommen, wieder schwach resonirend wird, da jetzt die

*) Nach den Ergebnissen der Untersuchung mit der Stimmgabel liefern die Trachea, Bronchien und die herausgenommene Lunge in Ganzen starke Resonanz, desgleichen Partien entzündeter Lungen (unter bestimmten Verhältnissen, s. meinen Aufsatz in No. 17 der berl. klinischen Wochenschrift 1873). Diese starke Resonanz kommt viel weniger auf „Schwingbarkeit" des Gewebes als auf Rechnung der grossen Resonanzböden, auf welche sich die Tonschwingungen der Gabel übertragen um verstärkt zu werden. Derartigen guten Resonanzboden geben die grossen Bronchien ab. — An der herausgenommenen Lunge sind die erschütterungshemmenden Luftschichten der Bläschen durch Zusammenfallen entfernt, weshalb der Percussionsschall, gut übertragen, in den Bronchien stark resonirt.

luftgefüllten Bläschen ihre „verunreinigende" Wirkung mit Bezug auf den Bronchienschall verloren haben.

Nach dieser Erklärungsweise dürfte sich auch das Postulat für den stark resonirenden Schall bei Pneumonie leichter erklären lassen, das auf „noch Luft" und „wieder Luft" lautet, als bei Annahme von „Relaxation"; denn wie die „Relaxation" gerade diese Bedingung erfordern soll, um die „grösste Schwingbarkeit" des Lungengewebes bei Lungenentzündung hervorzubringen und zu bewerkstelligen, ist bei ihrer zauberartigen Kraft schwer zu deuten.*)

Nach unserer Auffassung ist es ferner möglich zu erklären, dass ganz kleine Partien von Lungensubstanz (sie müssen nur so gross und dick sein, dass sie einen Einfluss auf den Percussionsschall überhaupt zu üben im Stande sind) eben so gut wie grosse innerhalb des geschlossenen Brustraumes die Veränderung bieten können, welche den stark resonirenden Schall hervorruft. Während nämlich bei Annahme der „Relaxation" d. h. der greifbaren Relaxation, wie sie von den Autoren angenommen wird**), es nach allgemein physikalischen Grundsätzen nicht zu erklären ist, dass eine „relaxirte" Lungenpartie innerhalb des allseitig geschlossenen Thorax nur möglich sein soll, ohne dass sie sofort erdrückt wird durch den (den benachbarten normalen Stellen gegenüber) auf den relaxirten Stellen gesteigerten Luftdruck***) — denn die elastische

---

*) Auch das sogenannte bruit de pot fêlé, das ich als „percutorisches Blasen" gedeutet habe, wird, falls es bei Pneumonie auftritt, auch auf „Relaxation" zurückgeführt, wobei es nur schwer hält, sich einen bestimmten Vorgang zu denken. Durch die bessere „Uebertragung der Erschütterung" (nach Zamminer) bei den exsudaterfüllten Bläschen bis auf die Luft der Bronchien aber stellen sich die fehlenden Zwischenglieder ein: Starke Erschütterung des „noch lufterfüllten" Gewebes, dann der Bronchien, dann der Luft in diesen, dadurch die Möglichkeit, eine „Stenose", die sich der erschütterten Luft entgegenstellt, zu treffen, anzublasen — und wäre diese „engste Stelle" erst die Stimmritze — schliesslich in Folge davon das percutorische Blasen. -- Sehr gute Arbeiten über dieses sind neuerdings in der deutschen Klinik erschienen von Dr. O. Leichtenstern und P. Niemeyer (No. 26—30, 33—36 von 1873, Jan. 1874 No. 1—4).

**) Seitz-Zamminer, die Auscultation etc. S. 212—214. „Eine weit häufigere Veranlassung des tympanitischen Schalles beruht.. . auf Erlöschen des Bestrebens, auf den viel geringeren Umfang des natürlichen Elasticitätszustandes zurückzukommen.... Dieser Zustand gänzlicher Erschlaffung.... Skoda, „Er ist durch die Abnahme der Contractilität der Lunge bedingt".... Erst.... bei Zu- oder Abnahme der Contractilität der Lunge"....

***) Diese Steigerung des Luftdruckes um die Quote, die durch die Spannung des normalen Gewebes vorher eliminirt war, kann keinenfalls ohne Wirkung

Gegenwirkung soll ja bei „Relaxation" auf diesen Stellen fehlen, daneben aber noch vorhanden sein —, gibt unsre Erklärungsweise einen Factor in die Hand, bei dem die physikalische Configuration im Thorax unverändert, wie vorher, erhalten werden kann, was bei „Relaxation" nicht leicht denkbar sein dürfte. — Die Zuhülfenahme des Grades der Exsudation in die Bläschenhöhlen (ob kleinere oder grössere Stellen der Lunge innerhalb des Thorax oder eine ganze Lunge befallen sind, fällt nicht ins Gewicht bei der Erklärung*) gestattet, die Sache ohne Annahme von mehrerlei Luftdruck resp. verschiedener Grösse des Luftdruckes auf verschiedenen Stellen des Lungeninnern**) zu deuten: es fällt keine elastische Gegenwirkung aus, es muss neben dem Exsudat in den Bläschen nur „noch Luft" vorhanden sein (und zwar weniger als nach der tiefsten Exspiration, was mit den pathologisch-anatomischen Thatsachen übereinstimmt), damit die normale Dämpfung des Bronchienschalles durch die luftgefüllten Bläschen wegfällt. Dabei bleibt der Luftdruck überall gleich in der Lunge, wie vorher, die Stelle bleibt wie vorher belastet. — Auch der Wechsel resp. das Kommen und Verschwinden des stark resonirenden Schalles erklärt sich ohne Zwang durch weiteres Fort- oder Rückschreiten der Exsudatmenge in den „noch Luft" enthaltenden Bläschen, indem vollständige Luftleere Mattheit, normale exspiratorische Füllung aber „nicht tympanitischen" Schall, die dazwischen liegende mögliche Luftmenge aber stark resonirenden Schall gibt.

2) Lungenödem ist der zweite Krankheitszustand, bei welchem man das — jedenfalls seltene (ich hatte nie Gelegenheit es zu finden) — Auftreten des stark resonirenden Schalles durch Relaxation erklärt. F. v. Niemeyer sagt mit Bezug darauf (l. c. S. 153):

„Endlich gibt die Percussion, welche durch die Hyperämie allein nicht geändert wird, zuweilen Aufschluss über das Oedem, welches sich zur Hyperämie gesellt hat. Der Percussionsschall wird in den Fällen, in welchen durch das Oedem die Alveolarwände ihre Elasticität eingebüsst haben und wenig über ihren Inhalt gespannt sind, zuweilen deutlich tympanitisch."

---

bleiben, da z. B. Wintrich nachgewiesen hat, dass die Entlastung der äussern Lungenoberfläche um $^1/_{30}$ Atmosphäre schon tiefste Inspirationsstellung ergibt.

*) Seitz-Zamminer: „Dieser Zustand gänzlicher Erschlaffung, welcher natürlich niemals die Gesammtheit des Lungengewebes sondern stets nur einzelne Districte umfassen darf."

**) Dass bei Ausfall der elastischen Gegenwirkung an einer Stelle der Luftdruck, der vorher durch eben diese balancirt war, ein örtlich gegen vorher gesteigerter werden muss, ist wohl nicht zu bezweifeln.

Wir führen mit Absicht dieses mit Recht weitverbreitete Lehrbuch an, knüpfen aber an diese Stelle die Frage: woraus, aus welchen thatsächlichen Anhaltspunkten lässt sich dieses „wenig Gespanntsein" erklären und finden? welches ist die Grenze, die hier maassgebend? wann tritt sie ein? Weiter (S. 150) sagt derselbe Autor:

„Diese Flüssigkeit (sc. über der Schnittfläche) ist blasig, schaumig, reichlich mit Luft gemischt, wenn die Alveolen, nicht ganz mit Serum erfüllt, gleichzeitig Luft enthielten. In andern Fällen sind dagegen der Flüssigkeit kaum einige wenige Luftblasen aus den grossen Bronchien beigemischt; hier hat das Serum alle Luft aus den Alveolen ausgetrieben."

Sollte hier nicht auch das „noch Luft" maassgebend für das Auftreten des stark resonirenden Schalles sein? Sollte dieses „noch Luft" nicht den Grund desselben abgeben, wie bei Pneumonie? Wenigstens ist dann ein thatsächlicher Anhaltspunkt gegeben, mit dem man rechnen, mit dem man Bestimmtes beweisen kann, aber nicht Alles und Jedes, wie dies mit der „Relaxation" der Fall ist. Wir schliessen: Ist bei Oedem Flüssigkeit in den Alveolen neben Luft in derselben Art und Weise, wie festes Exsudat in der Pneumonie (1. und 3. Stadium) vorhanden ist, wenn der stark resonirende Schall bei dieser auftritt, so entsteht er durch dieselbe akustische Potenz in beiden Fällen. Mit andern Worten: Die „noch Luft" oder „auch Flüssigkeit" bei Oedem enthaltenden Bläschen fallen als Dämpfer für den Brochienschall aus, leiten in Folge der Berührung der Membranwände die Erschütterung des Percussionsschalles bis zu den Bronchien, und diese geben den stark resonirenden Schall. Die Füllung mit „noch Luft" erreichte abwärts nicht die Solidescenz, aufwärts nicht die Exspirationsgrenze.

3) und 4) Bei Gangrän und bei Infarct kommt der stark resonirende Schall nur dann vor, wenn die ergriffenen Stellen so gross sind, dass eine Abänderung des Percussionsschalles statthaben kann. — In welchen Phasen dieser Uebel eine „Relaxation" des Gewebes statthaben soll, damit erhöhte Schwingbarkeit auftreten kann, scheint schwer festzustellen. Aber auch unsrer Erklärungsweise stellen sich Schwierigkeiten entgegen; doch wollen wir das Folgende anführen und zusehen, welche Anhaltspunkte etwa daraus erwachsen. F. v. Niemeyer (S. 177—180, 227—229):

„Infarct: Aus den Bronchien kann das Blut leicht durch Hustenstösse, durch die Contraction der Bronchialmuskeln, endlich durch die Flimmerbewegung entfernt werden, die Alveolen dagegen werden durch kräftige Exspirationen nur zum Theil entleert" . . .; „da hämorrhagische Infarcte häufig zu Entzündungen des umgebenden Lungengewebes führen" . . . .; „nur in solchen Fällen, in denen . . . . zu einem

collateralen Oedem .... geführt hat" .... „Gangrän: der Sitz des circumscripten Lungenbrandes ist zumeist die Peripherie der Lunge .... nicht selten mündet ein Bronchus in den brandigen Herd" .... „der Process ist nicht, wie der vorige, scharf begrenzt, sondern geht allmählich in das umgebende ödematöse oder hepatisirte Parenchym über."

Für die Fälle, in denen Oedem oder Entzündung des Parenchyms zugegen, läge ein hinreichender Anhalt für unsre Auffassung vor und, wie man aus den angeführten Thatsachen ersieht, dürfte dieselbe für die Mehrzahl der Fälle deshalb, wenn bei beiden stark resonirender Schall auftritt, nicht erst mühsamer Construction bedürfen, sondern anatomische Begründung. für sich beanspruchen können. Aber auch für die Fälle, in denen Oedem und Entzündung nicht vorhanden sind, entbehrt unsere Erklärung nicht der stützenden Anhaltspunkte. Einen solchen finden wir für Infarct in dem „die Alveolen werden durch kräftige Exspirationen nur zum Theil entleert"; denn hier ist offenbar das Moment des „noch Luft" erfüllt. Für Gangrän, wenn „ein Bronchus in den brandigen Herd mündet", liegt die Erklärung in dem nur an und für sich möglichen Bronchienschall nach Art des Williams'schen Trachealtons.

5) In Bezug auf die zahlreiche disseminirte Tuberkelinfiltration führen wir Folgendes an:*)

„Ein nicht gedämpfter, aber leerer und tympanitischer Percussionsschall kann bei lobulären Infiltrationen und bei Miliartuberkeln, wenn durch dieselben der Luftgehalt in der Lunge vermindert und das Gewebe derselben relaxirt ist, vorkommen."

Minderung des Luftgehaltes der Lunge ist aber nur so denkbar, dass sie da statthat, wo dies nur in diesem Falle statthaben kann, also in dem Parenchym, den Bläschen und feinsten Bronchien. Von Minderung der Luft kann man aber erst dann in diesen Theilen reden, wenn dieselbe den Grad der tiefsten Exspiration abwärts überschritten hat, ohne dass wirkliche Luftleere eingetreten ist. Also sind die Bedingungen unsrer schon mehrfach angegebenen Auffassungsweise erfüllt. Es fällt ausserdem der Umstand auf, dass auch hier wieder die „Relaxation" sich mit „vermindertem Luftgehalt" verbindet, was auf mehr als auf eine „Ehe auf Zeit" hinweist. Man fragt sich unwillkürlich: Wer ist der Hauptfactor, der verminderte Luftgehalt, dessen Existenz erwiesen, oder die problematische „Relaxation", die man nicht mehr findet, wenn man sie sucht?

*) L. c. S. 258. Wir führen gern das weitverbreitete Lehrbuch an, um zu zeigen, in wie weite Kreise sich die „Relaxation" unbeanstandet erstrecken konnte.

6) Der stark resonirende Schall tritt bei reinem Emphysem jedenfalls selten auf, da z. B. Biermer*) bei Gelegenheit der Besprechung der Erscheinungen dieses seiner gar nicht erwähnt. (Ich selbst erinnere mich nicht, denselben gehört zu haben, was für den „Pappschachtelton" wohl der Fall ist.) Es ist in dieser Beziehung zu bemerken, dass in solch' seltenen Fällen die Ursache in excessiver Vergrösserung von oberflächlich gelegenen Bläschen und Bläschengruppen liegen kann, so dass Schallräume („relaxirte") existiren, die an und für sich schon die Bedingungen des stark resonirenden Schalles enthalten. Dass bei solcher excessiven Grösse von „Relaxation" nur sehr uneigentlich die Rede sein kann, haben wir oben auseinandergesetzt. Es handelt sich um Verlust der Elasticität und consecutive Erweiterung durch einfachen Luftdruck; denn ist es wahr, dass die Lunge eine gespannte Blase ist, so kann sie nur dann relaxirt werden, wenn dieser Spanner zu wirken aufhört (ähnlich wie etwa ein stark aufgeblasener Gummiball, der bei Entfernung des Druckes sich verkleinert), im Sinne einer Verkleinerung. „Relaxirt" schliesst im Begriff schon die Möglichkeit der Wiederspannungsfähigkeit in sich, was aber bei Verlust der Elasticität nicht mehr der Fall wäre.

„Die Grösse der emphysematischen Vesikeln ist sehr verschieden.... andere haben den Umfang einer Erbse, Kirsche, Wallnuss und darüber."**) „Die Blasen (taubeneigrosse) können isolirt oder in Gruppen stehen." „Wie gross die Luftansammlung unter der Pleura sein kann, zeigt ein von Bouillaud erzählter Fall, in welchem an der Basis der linken Lunge ein Luftsack gefunden wurde, der wegen seiner Grösse auf den ersten Blick mit dem Magen verwechselt wurde." (l. c. S. 783.)

7) Das Vorhandensein stark resonirenden Schalles „bei Hepatisation in der nicht hepatisirten, aber emphysematösen, ödematösen oder sonstwie theilweise infiltrirten Lungenpartie" erklärt sich mit Zuhülfenahme der in dem Vorausgehenden gemachten Erörterungen.

8) Pleuritis und pleuritisches Exsudat. Diese Erkrankungen geben, wenn stark resonirender Schall vorkommt, im Wesentlichen wiederum theilweise Luftleerheit des Bläschen- und Bronchiolengebietes — selbst noch darüber hinaus — in Folge von benachbartem Oedem (Entzündung) oder wahrer Compression durch Flüssigkeit innerhalb des Pleurasackes als thatsächlichen Grund für das Auftreten jenes. Die betreffenden Verhältnisse ergeben sich aus Folgendem:

---

*) Biermer, Virchow's Handbuch. Bd. V. 2.

**) Vergl. Wintrich, Einleitung etc. S. 16.

„Im Beginn der Krankheit Symptome von Lungenödem." „An den Stellen, an welchen das auf einen kleineren Raum angewiesene und deshalb retrahirte oder noch lufthaltige Lungenparenchym der Brustwand anliegt, ist der Percussionsschall leer und tympanitisch." (F. v. Niemeyer, I. S. 295.) „Die Lunge selbst wird durch den Erguss in einem seiner Menge nach entsprechenden Grade zusammengedrückt .... auf den vierten bis achten Theil ihres Normalvolumens comprimirt." (S. 284.) „Ein dem tympanitischen sich nähernder oder deutlich tympanitischer Schall alldort ...., wo die verkleinerte, doch nicht ganz luftleere Lunge der Brustwand anliegt, oder doch nur durch eine dünne Exsudatlage von ihr getrennt ist."*) „Die Lunge gibt, wenn sie auf ein kleineres Volumen sich zusammengezogen hat oder comprimirt wurde, aber dabei noch Luft enthält — zuweilen einen deutlich tympanitischen — und nicht selten lauteren Schall, als die normal ausgedehnte Lunge." (Weil die normale Bläschendämpfung weggefallen!) „Percutirt man also auf eine biegsame Stelle des Thorax, an welcher ein Exsudat anliegt, so gibt diese Stelle einen tympanitischen Schall, wenn die hinter dem Exsudate gelegene Lungenpartie durch die Verkleinerung nicht luftleer geworden ist." „Je mehr Luft und je weniger feste und flüssige Bestandtheile eine Lungenpartie im ausgedehnten Zustande enthält, je grösser dabei ihr Contractionsvermögen ist, auf ein desto kleineres Volumen muss sie reducirt werden, um einen tympanitischen Schall zu geben." (Weil es um so schwerer hält, resp. um so länger dauert und um so mehr Kraft erfordert, eine sehr lufthaltige Lunge unter die Grenze der tiefsten Exspiration herabzudrücken oder vielmehr, weil ihr früheres Volumen im Verhältniss zu dem, das nöthig ist, um das letztere zu erreichen, sehr verkleinert werden muss); „wogegen bei einem serös oder wie immer infiltrirten und der Contractilität beraubten Lungenparenchym eine dünnere Exsudatschicht schon hinreicht, um im Percussionsschalle die besprochene Veränderung hervorzubringen." (Weil hier nur ein geringer Druck auf das Parenchym hinreicht, die Bläschen akustisch ausfallen zu machen, ihre ursprünglich „dämpfende" Wirkung für den Bronchienschall zu beseitigen, die Bläschen unter die tiefste Exspiration hinab von Luft zu entleeren.) „Während der Percussionsschall in dem untern Theile des Thorax völlig dumpf wird, kann er in der oberen Brusthälfte der kranken Seite völlig tympanitisch erscheinen, und dies geschieht in dem Falle, wenn das Exsudat blos den unteren Lungentheil vollständig luftleer gemacht, den oberen aber nur etwas comprimirt hat."*) (In der Anmerkung hierzu wird noch weiter ausdrücklich erklärt, dass die Lunge noch Luft enthalten könne, ohne die Williams'sche Erklärungsweise acceptiren zu müssen, „dass der Percussionsschall unter der Clavicula nur in den Fällen

*) Seitz-Zamminer, S. 213. Weiter findet sich dort die Stelle: „Im speciellen Falle tritt derselbe um so leichter und vollständiger auf, je grösser die Biegsamkeit der Thoraxwand und je geringer der individuelle Elasticitätsgrad der Lunge ist." Wie man den letzteren feststellt, ist nicht angegeben und möchte auch im Leben nicht gut möglich sein.

**) Skoda, Abhandlung etc. S. 300—303.

tympanitisch werde, wo die Infiltration oder Compression des oberen Lungenlappens vollständig sei." Die ganze Erläuterung spricht, wie ich glaube, sehr gut für meine Erklärung!*) „.... oder aber die Flüssigkeit reicht fast oder ganz bis an die oberste Thoraxspitze, comprimirt die Lunge theilweise an ihre grösseren Bronchien und die Trachea, ist aber nicht so mächtig, ... um die plessimetrische Erschütterung der in diesen grösseren Bronchien und der Trachea umschlossenen Luftsäule .... unmöglich zu machen, dann .... mässig gedämpften tympanitischen Schall."**) (Hier ist die Entstehung des tympanitischen Schalles in den Bronchien bei Umlagerung mit verkleinerter Lunge zugegeben.)***)

Aus den soeben gelieferten Auszügen, die sich um ein Beträchtliches unschwer vermehren liessen, geht wohl zur Genüge hervor, dass bei dem Auftreten des stark resonirenden Schalles bei Pleuritis und pleuritischen Exsudaten das „noch Luft", die Einhaltung der Füllungsgrenze zwischen tiefster Exspiration und vollständiger Luftleere der Bläschen, eine entscheidende Rolle spielt. Es bleibt demnach auch für die akustische Erklärung in den obigen Fällen wieder der Ausfall der normalen Bläschenfüllung in ihrer Eigenschaft als Verunreiniger, Verdunkler des Bronchienschalles, somit Inslebentreten des letzteren bestehen, und zwar auf so lange, als nicht durch gänzlichen Verschluss der Bläschen die Bedingungen für fehlende Resonanz des Schalles gegeben sind. Eine Ausnahme macht in letzter Beziehung das Auftreten des nicht resonirenden Schalles in der vorderen oberen Brustgegend bei derart comprimirter Lunge, dass alle Luft entfernt ist. Hier tritt directe Fortpflanzung der Percussionserschütterung auf die grössten Bronchien und die Trachea mit ihren guten Resonanzbedingungen zur Erklärung ein, besonders bei nicht allzudicker Exsudatlage, die ja nach oben in der Regel weniger mächtig sich gestaltet, als in den untern Partien des thora-

*) Uebrigens möchte ich mich gegen die Unterstellung der Einseitigkeit verwahren, als wollte ich nicht zugeben, dass der Williams'sche Trachealton nicht auch bei vollständig luftleerem Parenchym vorkomme.

**) Wintrich, Virchow's Pathologie Bd. V. 1. S. 252—253.

***) Wenn Wintrich S. 237 sagt: „So lange die Lunge vor dem Exsudate vermöge ihrer Contractionskraft sich zurückziehen kann, ohne ihre Gleichgewichtspunkte erreicht zu haben, bleibt sie lufthaltig," so ist solch selbstthätiges Zurückdrängen des sie doch seither immer in Schranken haltenden Luftdruckes (von ihrer inneren Fläche aus) schwer physikalisch zu deuten. Es könnte ja dann nach Belieben, so zu sagen, der Lunge bald der Luftdruck die Membran gespannt erhalten, bald diese jenen. Die Sache verhält sich so, dass die Lunge a tergo zusammengedrückt wird, ohne selbstthätig „vermöge ihrer Contractionskraft" sich zurückziehen zu können.

cischen Raumes, will man nicht ganz der zuletzt angeführten Auseinandersetzung Skoda's folgen.

9) Das Auftreten des stark resonirenden Schalles bei bedeutenden Pericardialexsudaten lässt sich auf dieselbe Weise, wie bei den pleuritischen Exsudaten erklären, da die Wirkung beider auf die Lunge dieselbe und nur der Ausgangspunkt dieser ein verschiedener ist. Dass eben bei jenen Fällen nur von Compression gesprochen und die „Relaxation" diesmal nicht zu Hülfe gezogen wird, enthält wohl das Zugeständniss, dass man wenigstens hier die „Relaxation" als Erklärungsgrund entbehren könne; nur lässt sich nicht wohl einsehen, warum sie gerade hier nicht nothwendig, da doch die Verhältnisse in Bezug auf die Lunge die gleichen sind*), wie bei Pleuraexsudat, bei welchem sie allgemein zur Erklärung des stark resonirenden Schalles citirt wird.

Mit Bezug auf die Gegenwart des stark resonirenden Schalles bei Asthma nervosum kann man, wie bei Emphysem, das Auftreten erweiterter Bläschen, die tympanitische Schallräume darstellen können, besonders wenn sie der Oberfläche der Lunge nahe sind, als Erklärungsgrund geltend machen, keinesfalls aber von „Relaxation" reden, da eine Vergrösserung der Bläschen nicht als Relaxation, sondern als Vernichtung der elastischen Fasern resp. deren Wirkung betrachtet werden muss. Die anatomische Thatsache der bedeutenden Vergrösserung resp. Aufblähung der Lunge, wie sie von Biermer**) angegeben wird, spräche für obige Erklärung, und beruhte diese dann auf greifbarerer Grundlage, als solche die Annahme der Relaxation darböte. Die letztere leidet dazu an dem Uebelstand, dass man mittelst derselben Alles oder Nichts erklären kann.

Recapitulire ich kurz der bessern Uebersicht wegen den Hauptinhalt der vorausgehenden Darlegung, so lauten die Sätze:

1) Die Annahme der „Relaxation" zur Erklärung des stark resonirenden Schalles in Brustkrankheiten bei intacter Brust- und Lungenwand erregt schon der unsicheren Begriffsbestimmung wegen Bedenken;

---

*) Doch mag manchmal als Erklärung des stark resonirenden Schalles eine anatomische Configuration dienen, wie sie bei der sogenannten schwimmenden Lunge vorhanden ist. Dahin gehört der Fall von Graves (Friedreich, Herzkrankheiten S. 113), in dem die Lunge bei pericardialem Exsudate in Form einer Blase die Supraclaviculargrube ausfüllte.

**) Vortrag No. 12 der Volkmann'schen Sammlung S. 44.

2) es fehlt der pathologisch-anatomische Nachweis für das Vorhandensein derselben bei solchen Krankheiten, in denen sie als existirend angenommen wird;
3) ein rein dynamischer Vorgang bei der Relaxation ohne mechanische Folgen, wie dies bei einzelnen Krankheiten sein soll, ist hypothetisch;
4) die pathologisch-anatomischen Thatsachen sprechen für eine rein mechanische Deutung der Sache;
5) diesem zufolge fallen bei den „Relaxationszuständen" die normalgefüllten Bläschen in ihrer Wirkung auf den Bronchienschall aus;
6) die Bläschen resp. Bronchiolen sind dabei theilweise luftleer. Die Grenze dieser Luftleerheit liegt zwischen tiefster Exspiration und gänzlicher Luftleere der Lungensubstanz;
7) diese Entleerung geschieht durch Exsudat in den Bläschen, durch Compression etc.;
8) der stark resonirende Schall muss in einzelnen Fällen auch auf excessive Vergrösserung der Bläschen zurückgeführt werden (Emphysem), in welchem Falle „Relaxation" ebenfalls fehlt, dagegen Verlust der Elasticität eingetreten ist;
9) die Thatsache des akustischen Ausfalls der normal gefüllten Bläschen lässt die Existenz des stark resonirenden Schalles in den Krankheitszuständen erklären, bei welchen seither „Relaxation" angenommen wurde.

Eine loyale Discusssion möge, so wünschen wir, den Inhalt des Vorausgegangenen prüfend erörtern, dessen Haltbarkeit oder Unrichtigkeit nachweisen!

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Herpes zoster.

Mitgetheilt von

Dr. F. Hänisch

Privatdocent und Assistenzarzt an der medicinischen Poliklinik zu Greifswald.

Eine Durchmusterung der Literatur über Herpes zoster ergibt, dass noch oft Fälle zur Beobachtung kommen, die sehr wesentliche Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten und Verlaufe dieser Krankheit darbieten. Einzelne Varietäten wiederholen sich öfter, so z. B. das doppelseitige Auftreten. Andere sind sehr viel seltener, z. B. Herpes zoster vegetans (Auspitz) und pyaemicus, sowie eine andere bisher nur in fünf Fällen von Neumann beobachtete und beschriebene Form.*)

Einen Fall von Herpes zoster, der sich keinem der bis jetzt beschriebenen anreiht, habe ich in letzter Zeit beobachtet und scheint mir derselbe wegen seines eigenthümlichen Verlaufes und der Ausbreitung des Exanthems der ausführlicheren Mittheilung werth.

Derselbe betrifft eine junge Frau von 23 Jahren, welche früher nie erheblich krank gewesen sein und besonders nie an Hautkrankheiten gelitten haben will. Sie ist von mittlerer Statur, ihre Haut sehr zart. Im Mai vorigen Jahres hatte sie ihre erste Niederkunft und gebar ein kräftiges Kind, welches sie noch jetzt selbst nährt. Die Menstruation ist noch nicht wiedergekehrt.

Einige Tage vor ihrer jetzigen Erkrankung hatte sie sich bei einer Wäsche im Freien sehr angestrengt und sich eine Durchnässung ihrer Füsse zugezogen. Am nächsten Tage traten Fiebererscheinungen, bestehend in Frost mit darauf folgender Hitze ein, welche die Patientin veranlassten ärztliche Hülfe nachzusuchen.

---

*) Neumann, Lehrbuch der Hautkrankheiten, S. 188 ff.

23. April. Patientin klagt über Schmerzen unter dem Brustbein und in der Regio epigastrica; es besteht grosse Mattigkeit und Gefühl von Zerschlagensein in allen Gliedern, sowie Lichtscheu. Die Haut ist trocken; Temperatur Morgens 38,0°, Puls beschleunigt und voll, Respiration frei; Appetit fehlt, Zunge belegt, Durst vermehrt; mehrmals war Erbrechen eingetreten und auch jetzt besteht noch Uebelkeit; der Stuhlgang seit mehreren Tagen angehalten.

Therapie: ℞ Hydrarg. chlorat. mit. 0,4
Sacch. albi 0,3
Mfpulv. disp. tal. dos. III. S.
stündlich 1 Pulver bis zur Wirkung.

Später Salzsäuremixtur.

24. April. Mehrmaliger Stuhlgang war erfolgt; Patientin hatte sehr unruhig geschlafen und es zeigte sich eine sehr beträchtliche Empfindlichkeit der Sinnesorgane gegen alle äusseren Reize. Die physikalische Untersuchung der Brust ergibt einen geringen Grad von Katarrh der grössern Bronchien. Temperatur Morgens 38,2.

25. April. Während der Nacht sind im Gesicht, namentlich auf beiden Wangen und auf der Stirn einzeln stehende hellrothe Flecke von Linsen- bis Erbsengrösse mit kleinen centralen Knötchen aufgetreten, welche auf Fingerdruck momentan verschwinden; Patientin hat an den betreffenden Stellen das Gefühl von Prickeln. Am vorigen Abend war ein neuer Frostanfall dagewesen; Temperatur jetzt 38,5. Im Uebrigen Status idem. — Das Kind wird entwöhnt.

26. April. Die Flecken im Gesicht sind zahlreicher und grösser geworden, theilweise sind sie confluirt; ihr Colorit ist gesättigter. Die kleinen centralen Knötchen haben sich in Bläschen mit wasserklarem Inhalt umgewandelt, andere Bläschen haben sich darum gruppirt, so dass sie zu vier bis acht auf gerötheter Basis zusammen stehen in einzelnen nicht confluirenden Gruppen. Ausserdem war das Exanthem auch nicht mehr auf das Gesicht beschränkt, sondern machte sich, zunächst in Form der beschriebenen rothen Flecken hinter den Ohren, auf der behaarten Kopfhaut, am Halse, sowie auch auf der Dorsalfläche der Hände und dem angrenzenden Drittel der Dorsalfläche der Unterarme bemerkbar. Temperatur Mittags 39,0; Abends 39,8; Puls 120. In den vom Exanthem ergriffenen Stellen bestanden heftige Schmerzen. Die Digestionsstörungen dauerten fort. Stuhlgang angehalten.

Therapie: Oleum Ricini und Morphium.

27. April. Auf den gestern neu hinzugekommenen rothen Flecken haben sich Gruppen von Bläschen entwickelt. Temperatur Mittags 39,3.

2. Mai. Im Verlauf der nächsten Tage trübte sich der Inhalt der Bläschen und wurde dann resorbirt, so dass die Bläschen selbst collabirten und ihre Decke sich in Form kleiner Schüppchen abstiess. Am Nacken und auf den erwähnten Partien der obern Extremitäten waren noch wiederholt Nachschübe aufgetreten, so dass man den herpetischen Ausschlag hier in allen seinen Stadien gleichzeitig erblicken konnte: an einzelnen Stellen circumscripte Schuppenbildung auf gerötheter Basis, an andern Bläschen mit trübem und klarem Inhalt, an andern endlich scharf umschriebene rothe Flecke.

Das Fieber war etwas herunter gegangen, zeigte aber noch immer deutliche abendliche Exacerbationen, die meistens durch einen Frost eingeleitet wurden. Die Störung des Allgemeinbefindens, besonders die grosse nervöse Reizbarkeit, besteht fort.

6. Mai. Im Gesicht ist das Exanthem verschwunden, nur die Stellen, wo es seinen Sitz hatte, zeigen sich noch etwas geröthet. Am Halse und besonders auf den Händen und Vorderarmen sind noch einzelne Bläschengruppen sichtbar; die Zahl der zusammenstehenden Bläschen beträgt zwei bis fünf. An den betreffenden Stellen bestehen auch noch spannende Schmerzen in der Haut. Temperatur Morgens 37,8, Abends 38,5. Die Lichtscheu und die Schreckhaftigkeit haben nachgelassen, Appetit gebessert, Stuhlgang noch immer angehalten.

8. Mai. Bei Tage ist die Temperatur normal, Abends 38,3. Im Gesicht ist die Haut jetzt wieder vollkommen normal; der Hals ist ebenfalls grösstentheils abgeheilt; nur im Nacken und auf den Händen sieht man immer noch einzelne wenn auch kleine Gruppen von Bläschen. Lichtscheu ist ganz verschwunden, Appetit gut, nur Abends stellt sich noch Ziehen in den Gliedern und Kopfschmerzen ein. Die Auscultation der Lungen lässt eine reichlichere Anhäufung von Secret in den Bronchien erkennen.

Therapie: ℞ Infus. rad. Senegae
e 15,0 : 175,0
Liq. Ammon. anisat. 4,0
Syrup. simpl. 20,0
MDS. 2stündl. 1 Esslöffel.

Der Urin zeigt, wie während der ganzen Krankheit, noch sehr reichliche harnsaure Salze.

13. Mai. Das Exanthem ist überall am ganzen Körper vollkommen abgeheilt ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Das Allgemeinbefinden ist gut; es besteht nur noch geringer Husten, durch welchen schleimiges Secret leicht expectorirt wird.

Der vorliegende Fall ist also dadurch charakterisirt, dass er als Prodromalerscheinungen Fieber und eine auffallende Schmerzhaftigkeit in der Gegend des Sternum zeigte, für welche durch die physikalische Untersuchung kein Grund aufzufinden war. Die Ausdehnung des Exanthems, welches alle Charaktere eines Herpes zeigte, war eine ganz ungewöhnliche: wir hatten einen Herpes capillitii, frontalis, faciei, collaris und brachialis und zwar doppelseitig. Der Herpes brachialis war noch dadurch eigenthümlich, dass er auf den untersten Abschnitt der Dorsalfläche der obern Extremitäten beschränkt war, während sich doch sonst im ganzen Verlauf der Hautäste die Eruptionen zeigen. Die ganze Krankheit verlief mit Fieber, welches deutliche abendliche Exacerbationen zeigte, complicirt mit Bronchialkatarrh und gastrischen Störungen und verbunden mit grosser nervöser Reizbarkeit.

Der Verlauf dauerte drei Wochen; die Heilung war eine vollkommene, Narben blieben nicht zurück.

Ueber die Aetiologie dieses Falles lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Bemerkenswerth erscheint nur, dass in diesem Frühling ganz auffallend

viel Fälle von Herpes zoster in Greifswald vorgekommen sind, so dass, während sonst im Laufe eines ganzen Jahres vielleicht sechs bis acht derartige Erkrankungen in der medicinischen Poliklinik zur Behandlung kamen, in diesem Jahre während dreier Monate allein über zwölf Fälle von Herpes zoster und zwar an den verschiedensten Körperstellen beobachtet wurden.

2.

Herderkrankung im Kleinhirn mit den klinischen Symptomen des Aneurysma der Basilararterie.

Aus der medicinischen Klinik zu Jena

mitgetheilt von

F. v. Steinmann
aus St. Petersburg.

Folgender im November 1872 in der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Leube in Jena wiederholt vorgestellte Fall von Gehirnerkrankung verdient wohl veröffentlicht zu werden, nicht nur weil er als klinisches pathologisch-anatomisches Bild von einigem Interesse sein dürfte, sondern auch weil er einen neuen schlagenden Beleg für die Schwierigkeit und Unsicherheit der den Sitz und die Art eines Gehirntumors genauer bestimmenden Diagnosen darbietet.

Samuel Zorner aus Ammerbach wurde am 8. November 1872 in das hiesige Krankenhaus aufgenommen. Ueber den früheren Gesundheitszustand des Patienten liess sich auch nachträglich nur wenig ermitteln. Vor acht Jahren erlitt Patient einen Schlaganfall, wie es scheint mit nachfolgender Hemiplegie, die sich aber bis auf unbedeutende Reste verloren hat. Schon früher hatte er über Schwäche im rechten Fuss geklagt und diesen auch zeitweise nachgeschleppt. Einseitige Kurzsichtigkeit soll als Folge einer durch Trauma entstandenen Augenentzündung zurückgeblieben sein. Schwerhörigkeit ist seit längerer Zeit in wechselnder Intensität beobachtet worden. Sein taumelnder Gang fiel allgemein auf. Im Verlauf der letzten acht Jahre trat zweimal Sprachstörung mit Erbrechen und unfreiwilligem Urin- und Kothabgang auf.

Sechs Tage vor seiner Aufnahme ins Krankenhaus erwachte Patient, nachdem er Abends zuvor nach einem weiteren Gange sich ganz gesund zu Bette gelegt hatte, vollständig unbesinnlich; beim Aufstehen erlitt er einen Ohnmachtsanfall und die Sprache ward ganz unverständlich. Er konnte wohl essen, musste aber dabei häufig husten. Koth und Urin wurden unfreiwillig entleert. Im Verlauf der folgenden fünf Tage blieb

Patient meist ohne Besinnung, apathisch, zeitweise nur wurde er unruhig. Die Stimme war sehr schwach, die Sprache aber ziemlich verständlich. Es stellte sich Strabismus ein.

Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus zeigte Patient bei nur geringer Temperaturerhöhung (38,2) P. 96, R. 36, keine bemerkenswerthen Anomalien in dem Verhalten der Organe der Brust- und Bauchhöhle mit Ausnahme einer geringeren Betheiligung der rechten Thoraxhälfte an der Respiration, mit etwas leererem Percussionsschall. Das Abdomen war nur etwas stärker als normal gewölbt, zwischen Nabel und Symphyse fand sich eine schwarze von rothem Hof umgebene Verschorfung. Die Lebergegend erschien bei Palpation schmerzhaft. Hinter dem linken Sternocleidomastoideus fand sich eine wallnussgrosse, knochenharte, unebene, leicht verschiebbare Geschwulst. Der Muskel über der Geschwulst dünner als normal. Eine grössere von dem Umfange eines Hühnereies findet sich an der entsprechenden Stelle rechts. An der Arter. cruralis ist eine Stelle ebenfalls auf Aneurysma verdächtig, auch zeigt dieselbe ebenfalls seitliche Pulsation. — Das psychische Verhalten erscheint intact bei sehr verstörtem Gesichtsausdruck; Patient gibt auf alle Fragen noch Antwort. Die Beweglichkeit der Extremitäten war rechts etwas geringer als links, aber alle vier Extremitäten sind schwächer als normal. Beim Gehen sowohl als auch schon beim aufrechten Sitzen fielen starke Rumpfschwankungen auf. Speciell zeigte Patient beim Gehen ausgesprochene Zwangsbewegungen: Manègebewegungen nach rechts und Taumeln nach vorwärts, auch war Patient nicht im Stande sich allein im Bett aufzurichten. Beim ruhigen Bett liegen treten an den oberen sowie an den unteren Extremitäten ab und zu unfreiwillige Bewegungen des ganzen Gliedes und einzelner Muskeln auf. Die rechte Pupille erschien etwas verengt, das rechte Auge schielt nach rechts hin, zugleich bestand Nystagmus. Vollständiger Augenschluss war möglich. Desgleichen sind Stirnfalten und Mundwinkelstellung beiderseits gleich, ebenso ist keine Abweichung der herausgestreckten Zunge zu constatiren und steht der Gaumen gerade. Die Hörweite rechts ist bedeutend geringer als links, die Sehweite auf beiden Augen gleich. Am Kopf lässt sich durch Klopfen keine besonders schmerzhafte Stelle auffinden. Die Empfindlichkeit für Schmerz ist an beiden Extremitäten herabgesetzt, an der rechten Seite im Ganzen viel stärker als an der linken. Koth und Urin wurden unfreiwillig entleert. Der Urin hatte ein spec. Gew. von 1011, seine Menge war gegen 2000 Ccm., enthielt etwas Eiweiss, keinen Zucker. Der Geruch war ammoniakalisch und unter dem Mikroskop fanden sich Krystalle von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia.

Im weiteren Verlauf trat eine auffallende Veränderung in der Respiration ein, indem dieselbe den Typus des Cheyne-Stokes'schen Phänomens annahm, während der Respirationspausen zeigte sich ein leichter Krampf des Levator menti; und konnte Patient während dieser Zeit auf Fragen keine Antwort geben. Die Pupillen blieben unverändert.*)

---

*) Vergleiche Beobachtung von Leube, Berl. klin. Wochenschrift 1870 No. 15; G. Merkel, dieses Archiv Bd. X. S. 201 und Rehn, Schmidt's Jahrb. Bd. 152 S. 275.

Die Temperatur stieg bis auf 38,9, der Puls auf 112.

Am 13. November zeigte sich Abstumpfung des Sensoriums, Abnahme der Unruhe, Articulationsstörungen, zugleich stieg die Temperatur bis auf 39,7. Der Tod trat in der Nacht vom 13. auf den 14. November Morgens um 6 Uhr ein.

Die Diagnose wurde auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube gestellt auf Grund des für letztere Erkrankung charakteristischen Symptomencomplexes, welcher in unserem Falle in seltener Vollständigkeit zur Beobachtung kam. Ich führe in dieser Beziehung blos an: die unvollständige Lähmung aller vier Extremitäten, das seit längerer Zeit beobachtete Schwanken im Gange, sowie die auffallenden Rumpfschwankungen beim Sitzen, die Störungen in den Muskelbewegungen am Auge, speciell Nystagmus, linksseitige Abducenslähmung, Störungen im Bereich des Acusticus, mehrmaliges Erbrechen im Verlauf der Gehirnerkrankung, die Störungen im Schlingen und in der Articulation, sowie auch in den Functionen der Geschlechtsorgane und der Blase, während bei alledem die Intelligenz vollkommen intact war. War somit wohl eine Erkrankung der hinteren Partien des Schädels ausser Zweifel gestellt, so musste der Versuch, den Sitz der Erkrankung noch näher zu präcisiren, bei dem Vorhandensein der peripherischen Aneurysmen und nach dem, was wir aus der Griesinger'schen Arbeit über die Diagnose des Aneurysma Arter. basilaris wissen, in erster Linie, bei der unten noch näher ausgeführten vollständigen Uebereinstimmung der von Griesinger angegebenen und in unserem Fall zur Erscheinung gekommenen Symptome, an ein Aneurysma der obengenannten Hirnarterie gedacht werden. Die Diagnose, welche vor der Section detaillirt gegeben wurde, lautete: Tumor cavi cranii poster., speciell Aneurysma Art. basil., Residua Apoplexiae obsol., Pneumonia lob. inf. dextr.

Die Section, ausgeführt von Herrn Prof. Müller, ergab: Ovales, symmetrisches, dickwandiges Schädeldach, Dura mater mit der Glastafel ziemlich fest verwachsen; im Sin. longitud. ein unbedeutendes Leichengerinnsel. Innenfläche der Dura glatt und glänzend, mässig zahlreiche Pacchioni'sche Wucherungen in beiden Seiten der Mittellinie. Arachnoidea durchweg weisslich getupft, nahe der Mittellinie verdickt. In den Arachnoidalräumen die normale Menge farblosen Serums. Pia von mittlerem Blutreichthum. Die einzelnen Windungen im vorderen Abschnitt etwas verschmälert, über den Hinterhauptslappen eng aneinanderliegend und leicht abgeflacht. Im Verlauf der Art. cerebri ant. nichts Bemerkenswerthes. Gehirn etwas weich. Beide Substanzen deutlich geschieden, von mittlerer Blutfülle. Meningen leicht im Zusammenhang ablösbar. Die Seitenventrikel deutlich erweitert. Flache linsengrosse Depression am Ependym des linken Streifenhügels an der Grenze zwischen Körper und Schwanz. Deutliche Erweiterung, Steifheit und Verdickung der Wand der Carotis an der Gehirnbasis. Circulus Willisii normal entwickelt. Art. cerebri media unversehrt. Die linke Kleinhirnhemisphäre im Bereich ihrer Oberfläche, speciell der lateralen $^3/_4$ des Lob. quadrangul., semilunaris super. und inf. der linken Seite in eine zitternde, gelbliche, vascularisirte, gallertige Masse verwandelt. Es restirt vom Lob. quadrangul. dessen medianer Theil, in der Dicke von 1 Cm., von den Lob. semilun. super. und infer.

je zu einem 4 Cm. dicken Theil, während gleichzeitig auch vom Lob. bivent. gracil. und den lateral. Partien der Tonsille einige Partien scharf abgeschnitten in dieselbe gallertige Masse verwandelt sind. In der rechten Kleinhirnhemisphäre zeigen sich zwei getrennte Substanzverluste. Der erste an der Oberfläche 5 Cm. lang, durchschnittlich 1,5 Cm. breit, mit zackigem Rande versehen, eine Depression des Lob. quadrangul. und semilun. darstellend, dessen laterale Begrenzung 1 Cm. vom Rande der rechten Kleinhirnhemisphäre, dessen mediane Begrenzung 2,5 Cm. vom Rande des Wurms entfernt ist. — Am Rande des Lob. semilun. super. 2,5 Cm. vom Wurm entfernt zeigt sich ein zweiter 2 Cm. langer, 6 Cm. breiter, 4 Cm. tiefer Substanzverlust, welcher von der leicht gelblichen, glatten, von zahlreichen Gefässramificationen durchzogenen Pia überkleidet ist. Flocculus dext. intact. Die Spitze des Floc. sinist. eben fehlend, indem der ausgedehnte Defect der linken Kleinhirnhemisphäre längs der horizontalen Incisur bis zu dessen lateralem Abschnitt verfolgbar ist. Der Substanzverlust der linken Seite bis zum oberen Rande des Corpus dentatum herabreichend. Deutliche Erweiterung der perivasculären Räume in den unteren Partien der Linse. In den einzelnen Gehirnabschnitten sonst nichts Bemerkenswerthes.

Von dem übrigen Obductionsbefund erwähnen wir kurz: Im rechten untern Lungenlappen stellenweise Luftmangel, in der rechten Spitze eine keilförmige, 7 Cm. an der Basis messende sich nach innen verjüngende Verdichtung; sonst in den hinteren Abschnitten der Lunge mässig starker Blutreichthum, ödematöse Schwellung und seröse Durchfeuchtung. Röthung und Schwellung der Schleimhaut der Bronchien, mit schaumig blutigem Inhalt. „Carotis dext. dicht unterhalb der Bifurcationsstelle mässig erweitert. Die Wandung durch eingelagerte, von aussen fühlbare Kalkblättchen verdickt. Linkerseits dasselbe Verhalten nur in geringerem Grade.“ Aorta leicht erweitert. Leichte Trübung des Endocards im Conus aorticus. An der Innenfläcbeder Semilunarklappen kleine verkalkte Excrescenzen. Grosse Bicuspidalissegel mit deutlich atheromatösen Flecken. In der Aorta theils fibröses, theils kalkiges Atherom.

Ferner eine von der Blase bis in die Nierenkelche verbreitete zum Theil granulöse Entzündung der Schleimhaut der Harnwege mit hochgradiger Ausdehnung der Blase durch einen stark ammoniakalisch riechenden Harn. Endlich: Thrombosen des Plexus pubic., vesicalis und prostaticus, sowie der Ven. iliaca, cruralis vom Poupartischen Band bis zur Einmündung der Vena epigastrica.

Stellen wir nun einen Vergleich an zwischen dem Befunde im Leben und dem Obductionsresultat, so ist zunächst zu bemerken, dass der allgemein gehaltene Theil der Diagnose eines Gehirnleidens und zwar einer Herderkrankung der hinteren Schädelgrube richtig war, dass aber die Vermuthung eines Basilararterienaneurysma sich nicht bestätigte. Jedoch glauben wir, dass, wenn man die in diesem Falle vorhandenen Symptome mit den von Griesinger*) als für das Vorhandensein eines Aneurysma

*) W. Griesinger, Ges. Abh. I. Bd. S. 472 ff.

art. bas. sprechend bezeichneten vergleicht, sich ein so auffallendes Zusammentreffen herausstellt, dass die Vermuthung wohl berechtigt war. Der besseren Uebersicht wegen folgt hier eine Zusammenstellung der beiden Symptomenreihen: Nach Griesinger gehört die Mehrzahl der Basilaraneurysmen dem vorgerückteren Alter an, das Leiden ist häufiger beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen. Am meisten charakteristische d. h. bei anderen Hirnkrankheiten am wenigsten vorkommende Symptome sind:

Erschwertes Schlingen oder völlige Schlingkrämpfe,
im gegenwärtigen Falle musste Patient beim Essen häufig husten;
Gehörstörungen bis zu völliger Taubheit,
Schwerhörigkeit war wiederholt zu constatiren;
Respirationsbeschwerden,
dieselben traten hier als Cheyne-Stokes'sches Phänomen auf. Genau in derselben Art sah sie Griesinger in seinem 2. Fall*) auftreten „rasch wiederholte keuchende Respiration, dann setzt das Athmen lange, $^1/_4 - ^3/_4$ Minute, ganz aus." Ebenso ist „eine Suspension des Athmens etwa für $^1/_2$ Minute, welcher ein sehr angestrengtes Athmen" folgt, in dem 9. der von Griesinger aus der Literatur zusammengestellten Fälle angegeben;
erschwerte Articulation,
im Verlauf der letzten 8 Jahre zwei Mal Anfälle von Sprachstörung beobachtet, im Verlauf der Krankheit abermaliges Auftreten der Articulationsstörung;
Störungen in der Urinsecretion,
während der ganzen Aufenthaltszeit im Krankenhause fand unfreiwilliger Koth- und Urinabgang statt;
keine Störungen der Intelligenz und des Bewusstseins,
solche Störungen traten nur im Anfange der Erkrankung im Anschluss an den apoplektiformen Anfall auf;
Paraplegie oder Schwäche aller 4 Extremitäten,
war auch hier vorhanden, ebenso der Rest einer apoplektisch entstandenen Hemiplegie;
Fehlen spontaner epileptiformer Krämpfe,
solche sind nie beobachtet worden.

Wenn nun zu solchen längere Zeit hindurch bestehenden Brückensymptomen noch der Umstand kommt, dass man rigide Arterien an andern Körperstellen oder gar aneurysmatische Erweiterungen findet, dass der Carotidenpuls voll ist und noch ein apoplektiformer Anfall auftritt, so erhöht das Alles die Wahrscheinlichkeit eines Aneurysma der Basilararterie sehr. Ganz so aber war der Verlauf in unserem Falle, es war ja eine multiple Aneurysmenbildung an der Carotis und Cruralis constatirt. Die beobachteten starken Rumpfschwankungen sprachen, wenn auch nicht direct für ein Basilaraneurysma, so doch auch keineswegs gegen ein solches, jedenfalls aber für den Sitz der Erkrankung in der hinteren Schädelgrube.

*) Loco cit. S. 479.

Wir sehen also Punkt für Punkt von den in der Griesinger'schen Arbeit erwähnten charakteristischen Symptomen in unserem Falle eintreffen, und doch war kein Aneurysma der Basilararterie vorhanden. Wenn man aus diesem Umstande einerseits mit Recht auf eine bis jetzt noch wenig umfängliche Casuistik schliessen kann, so kann man sich andererseits wohl kaum einen Fall wünschen, der auf mehr schlagende Weise die zutreffende Richtigkeit des bei Gelegenheit der Vorstellung dieses Falles wiederholt ausgesprochenen Grundsatzes beweist: „dass man eingedenk der zahlreichen nicht veröffentlichten Fälle, wo die Section den erwarteten Sitz des Gehirntumors oder den supponirten Charakter desselben nicht vollständig bestätigte, bei der Diagnose eines Gehirntumors sich bescheiden und Art und Sitz desselben genau zu bestimmen nur selten sich berechtigt glauben solle. So wäre es im voranstehenden Falle richtiger gewesen, sich mit der Diagnose „Erkrankung der hinteren Schädelgrube" zu begnügen, als dieselbe zu der eines Aneurysma arter. basilar. auszuspinnen.

3.

Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut

mitgetheilt von

Dr. Ed. Stich,
Assistenten dortselbst.

Durch die Güte des praktischen Arztes Dr. A. Henke in Regensburg wurde dem hiesigen pathologisch-anatomischen Institut ein nach verschiedenen Richtungen hin sehr merkwürdiges Präparat eines Duodenalgeschwüres zugesandt. Es wurde, wie aus den kurzen Notizen, die uns zu gleicher Zeit zugingen, hervorgeht, gewonnen bei der Section einer sehr alten Frau, die an starken Brustkatarrhen litt, plötzlich (am 6. Februar 1873) Bluterbrechen bekam, welches nach Ergotininjectionen kürzere Zeit sistirte, sich dann noch einige Male wiederholte, bis am 24. Februar der Tod durch Erschöpfung eintrat.

Ich habe keine Veranlassung, mich hier näher über die Aetiologie, Symptome, Verlauf und Ausgang, Diagnose und Behandlung des Duodenalgeschwüres auszusprechen, um so weniger, als ich nicht im Stande wäre durch eigene Erfahrung den allerdings hier noch in vielen Stücken sehr beschränkten Gesichtskreis zu erweitern, und als Dr. Julius

Krauss in seiner Monographie*) das bis jetzt Sichergestellte über das chronische perforirende Duodenalgeschwür sorgfältig zusammengestellt hat. Ich beschränke mich hier darauf, die pathologisch-anatomischen Verhältnisse des Präparates genauer mitzutheilen.

An demselben ist vor Allem merkwürdig, dass das Geschwür im **unteren** Querstück des Duodenum seinen Sitz hat, ein Verhalten, wie es Krauss**) unter 47 Fällen nur zwei Mal angegeben fand. (In Niemeyer's Handbuch der spec. Path. und Ther. findet sich unrichtig citirt, dass Krauss unter den 47 Fällen nur ein Mal das perforirende Geschwür im unteren horizontalen Abschnitt gefunden habe.) Die Angaben, dass das perforirende Geschwür im ganzen Verlauf des Verdauungskanales, selbst im Oesophagus und Rectum gefunden sei, sind mit um so grösserer Vorsicht aufzunehmen, als die meisten der betreffenden Fälle theils nur ungenügend, theils gar nicht näher beschrieben sind und Täuschungen leicht vorkommen können. Niemeyer***) hat ein Geschwür mit allen Charakteren des Ulcus perforans im oberen Drittel des Dünndarmes eines 56jährigen Beamten beobachtet. Lebert†) sieht sich veranlasst, in einem besonderen Abschnitte seines Lehrbuches darauf hinzuweisen, dass er das runde Geschwür bald einzeln, bald in grösserer Zahl im Duodenum, Ileum, Coecum, Colon, Flexura sigmoidea und Rectum gefunden habe.

Im Gegensatz zu diesen Autoren behaupten Bamberger††), Henoch†††) und viele Andere, dass das perforirende Geschwür ausser im Magen nur noch im oberen Theile des Duodenum vorkomme, andere sprechen gar nicht davon, dass es überhaupt ausser im Magen an einer Stelle des Darmes beobachtet sei, gewiss ein Beweis für die ausserordentliche Seltenheit des Geschwürs in den tiefen Theilen des Darmtractus.

Ferner ist an unserem Präparate interessant, dass eine Perforation des Geschwürs in die **Aorta abdominalis** besteht, was, so viel ich aus der mir zugängigen Literatur entnehmen kann, noch nie beobachtet ist. Es sind Fälle bekannt, in denen die Art. pancreatico-duodenalis superior et inferior, die Gastro-Duodenalis, die Gastro-Epiploica dextra und die Art. hepatica arrodirt waren, auch ein Fall von Arrosion der Vena portarum selbst†*) sowie eines Astes derselben†**) sind mitgetheilt, aber nirgends findet sich die Angabe von einer Perforation in die Aorta, eines Theils wohl bedingt durch die Seltenheit der Affection im untern Querstück des Duodenum, anderen Theils durch den bedeutenden Widerstand, welchen die Aorta dem Geschwürsprocess zu leisten im Stande ist. Es dürfte nicht überflüssig sein, ehe ich auf die nähere Beschreibung des Präparates selbst

*) Das perforirende Geschwür im Duodenum. Berlin 1865.

**) Loco cit. S. 11.

***) Niemeyer, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Bd. I. S. 637.

†) Handbuch der praktischen Medicin Bd. II. S. 311.

††) Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1855. S. 279.

†††) Klinik der Unterleibskrankheiten. 1854. Bd. II. S. 101.

†*) Annales de la médecine physiologique. Tom. IV. pag. 121.

†**) Rayer, Archives génér. Tom. VII. pag. 166 und Schmidt's Jahrb. Suplbd. III. S. 100.

eingehe, in kurzen Zügen die normale anatomische Lage des Duodenum zu schildern.

Das obere Querstück des Duodenum geht vom Pylorus nach rechts und hinten vor dem rechten Lumbaltheil des Zwerchfells sich hinziehend, um den Kopf des Pankreas herum, beugt in das vor dem inneren Rande der rechten Niere liegende absteigende Stück um, welches ziemlich gerade nach unten bis zur Grenze zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel verläuft und dann in das untere Querstück übergeht, dessen Verlauf nach vorne, links und ein wenig nach oben gerichtet ist, schräg vor der Aorta abdominalis und Vena cava ascendens in der Höhe des 3. Lendenwirbelkörpers etwa 5,5 Cm. oberhalb des Theilungswinkels der Aorta in beide Art. iliacae vorüberziehend. Der Zwölffingerdarm steht bei seinem Verlauf demzufolge in näherer Beziehung: erstens seine Pars horizontalis superior zum Lob. quadratus hepatis und der Gallenblase, die vorne auf sie zu liegen kommen, die Pars descendens nach rechts und hinten zum innern Rande der rechten Niere, nach links und hinten zur Vena cava inferior, nach vorne zum untern Theile des rechten Leberlappens und zur Flexura coli dextra; die Pars horizontalis inferior nach hinten zur Aorta, der unteren Hohlvene und Bauchspeicheldrüse, nach vorne zum Colon transversum. An der hinteren inneren Wand der Pars descendens münden in den Zwölffingerdarm die Ausführungsgänge der Leber und des Pankreas, weshalb Luschka in neuester Zeit für Duodenum die Bezeichnung Intestinum pancreatico-biliosum wählt.

Das Duodenum besitzt keinen vollständigen Ueberzug des Peritoneum, es bleibt frei die hintere Fläche des oberen queren Theiles, die hintere und Seitenfläche der Pars descendens und die hintere und obere Fläche des unteren queren Theiles; ausserdem besitzt es kein Mesenterium, sondern legt sich unmittelbar an die hintere Bauchwand und die dort befindlichen Theile an.

Ich habe die Verhältnisse des normalen Duodenum deshalb etwas ausführlicher beschrieben, weil man sich meist trotz der vortrefflichen Beschreibung dieses Darmstückes in den meisten Lehrbüchern der Anatomie, trotz der meistens richtigen Abbildungen in topographischen Atlanten, keine rechte Vorstellung von der relativ tiefen Lage desselben und von seiner Beziehung zur Aorta macht.

Gehen wir nun zur Beschreibung des Präparates selbst über. Dasselbe besteht aus einem kurzen (etwa 7 Cm. langen) Darmstück, an welchem weder der Pylorus, noch das Diverticulum Vateri erhalten ist, nur deuten die hohen, eng aneinander stehenden, bei hängender Lage sich dachziegelförmig deckenden Valvulae conniventes Kerkringii deutlich darauf hin, wenn dies nicht auch schon aus den Angaben des Herrn Dr. Henke hervorginge, dass wir es mit dem Duodenum zu thun haben. Ungefähr in der Mitte dieses Darmstückes befindet sich ein beinahe groschengrosses, rundliches, terrassenförmig mit immer geringerem Substanzverlust in die Tiefe greifendes Geschwür. Ob die Schleimhaut in der Umgebung desselben, wie dies meist der Fall zu sein pflegt, der Sitz eines chronisch-katarrhalischen Zustandes war, liess sich nicht erkennen, da uns das Präparat nicht ganz frisch zugesandt worden war und ausserdem die Schleimhaut durch die im Cavum befindlichen Blutmassen gleichmässig

roth imbibirt war. Am Grunde des Geschwürs befindet sich eine für eine mittelstarke Sonde bequem durchgängige, durch ein frisches Blutgerinnsel leicht verstopfte Perforationsöffnung, welche direct in die Aorta führt, etwa 5 Cm. oberhalb der Theilungsstelle in beide Art. iliac., welche an dem Präparat noch erhalten ist. An der Intima der Aorta hat ein umfangreicher, atheromatöser Process Platz gegriffen, und abgesehen von anderen Stellen ist gerade auch an der Perforationsstelle ein nicht ganz kreuzergrosses, unregelmässig rundliches, atheromatöses Geschwür zu sehen, von welchem aus man in eine Art Höhle gelangen kann, so dass es im ersten Augenblick nicht ganz sicher zu sein schien, welcher von beiden Processen die Perforation zu Stande gebracht hatte, ob das chronische Duodenalgeschwür oder ein ausnahmsweise sehr tief greifender atheromatöser Process der Gefässhäute mit Aneurysmenbildung, consecutiver Entzündung, Verwachsung und Geschwürsbildung der angelötheten Nachbarorgane. Doch musste man sich sofort sagen, dass letztere Erklärung eine sehr gesuchte wäre, da eine so hochgradige und tiefgreifende, dabei jedoch so umschriebene und verhältnissmässig kleine atheromatöse Entartung der Aorta meines Wissens nicht bekannt ist, und andererseits das ganze Verhalten des Geschwürsprocesses im Darm einer solchen Auffassung gänzlich widersprach. Ausserdem war der ganzen Ausdehnung des Geschwürsprocesses entsprechend die Aussenseite des Duodenum mit der gegenüberliegenden Aorta fest verwachsen, ein Verhalten, wie wir es so oft bei perforirenden Magengeschwüren wiederkehren sehen, während ein so kleines Aortenaneurysma hier bestimmt noch keine Verwachsung veranlasst hätte, da es noch reichlich Platz gehabt hätte sich auszudehnen, ohne die Nachbarorgane zu drücken und dieselben zur Entzündung und Verlöthung zu veranlassen.

Dass mit der Perforation der Aorta, welche unzweifelhaft am 6. Februar bereits stattgefunden hatte, nicht der sofortige Tod durch Verblutung eintrat, erklärt sich wohl am leichtesten so, dass man annimmt, die Perforationsöffnung sei sehr klein gewesen und habe sich, nachdem durch den Blutverlust die Herzkraft einerseits abgeschwächt, und durch die Ergotinjection die Contractionen der Arterienwand verstärkt worden waren, spontan wieder geschlossen, oder, und dieser Erklärung möchte ich mich anschliessen, es habe sich, wie wir es ja an dem Präparat noch constatiren konnten, die Perforationsöffnung durch ein rasch entstandenes Gerinnsel verstopft, welches zeitweise ausgestossen immer neue Blutungen veranlasste, bis der Tod unter Erschöpfung eintrat.

Nachtrag.

Nach Absendung der vorstehenden Mittheilung kam folgender Fall im pathologisch-anatomischen Institut zur Section, den ich als einen weiteren Beitrag zu der noch keineswegs sehr umfangreichen Casuistik des perforirenden Duodenalgeschwürs noch hier anfüge.

Ein 73jähriger, schlaff gebauter, aber im Ganzen sehr gut genährter Mann, der seit langer Zeit an starkem Husten mit reichlichem eitrigen Auswurf litt, ausserdem leicht hydropisch war, erkrankte ganz plötzlich, ohne dass früher, mit Ausnahme starker Durchfälle, weder von Seite des

Darmes, oder überhaupt des Verdauungskanales, noch von Seite der Unterleibsdrüsen irgend welche Störungen ausgegangen gewesen wären, ohne dass namentlich Verdauungsbeschwerden, Erbrechen, Cardialgien und dergl. bestanden hätten, unter den charakteristischen Symptomen diffuser Peritonitis in Folge einer Magen- oder Darmperforation, an welcher er in sehr kurzer Zeit zu Grunde ging.

Der behandelnde Arzt, welcher den Patienten schon von früher kannte und denselben mehrmals zu untersuchen Gelegenheit hatte, nahm anbetrachts des Umstandes, dass an einigen Stellen deutliche, wenn auch kleine Verdichtungen der Lunge percutorisch nachweisbar, reichlicher eitrig-schleimiger Auswurf und in der letzten Zeit starke Durchfälle vorhanden waren, eine chronisch-pneumonische Affection mit tuberculösem Geschwürsprocess des Darmes an, und vermuthete, dass eines dieser Geschwüre perforirt sei. Der Umstand, dass die Erscheinungen der Perforation sehr bald, nachdem der Kranke getrunken, aufgetreten waren, liess vermuthen, dass die perforirte Stelle im obersten Darmtheile liegen möge.

Im Folgenden theile ich von dem Sectionsbefund der Brust- und Unterleibsorgane das Wesentliche in extenso mit.

Brust: Beim Eröffnen zeigt sich der rechte Lungenrand beträchtlich über die Mittellinie nach links gezogen. Herz weit nach links gelagert, in grosser Ausdehnung der linken Brustwand angelagert; in dem freien hinteren unteren Theile der linken Pleurahöhle etwa 1 Pfd. Serum. Linke Lunge ganz nach oben und hinten retrahirt, an der Spitze und unter derselben nach hinten in geringem Umfange, aber sehr fest adhärent, nach vorn zu äusserst fest mit dem Pericard verwachsen, von einer dünnen, schnigen, stellenweise strahlig contrahirten Membran überkleidet, die sich direct auf das Pericard fortsetzt. Beide Lungen nach unten zu sehr stark emphysematös aufgebläht, an den Oberlappen, besonders links, äusserst grobzellig, mit mehrfachen bis haselnussgrossen, stark vorspringenden Emphysemblasen. An der rechten Spitze eine an der Basis etwas eingeschnürte, etwa kirschgrosse Emphysemblase mit sehnig verdickter Wand.

Linke Lunge: der Oberlappen durch eine sehr tiefe Furche in zwei Hälften getheilt (primäre Bildung), in der Gegend des Zusammentreffens der drei so gebildeten Lappen eine knorpelhart anzufühlende bis 1,8 Cm. mächtige, etwa 5 Cm. lange Narbe, von welcher dünne, schwielige Stränge strahlig in das Lungengewebe eindringen. Das Narbengewebe auf dem Durchschnitt zum grösseren Theile weiss, sehnig, nur nach der Peripherie zu schwarz gefärbt. Nach dieser Narbe hin ziehen einige mässig dilatirte Bronchialäste mit eitrigem Schleim gefüllt. In einem ebenfalls dilatirten Bronchialast eine schmutzig graue mit Kalkbröckeln gemischte Masse; ebenda eine etwa kleinkirschkerngrosse Höhle mit dieser Masse gefüllt, mit etwas schwieliger Wand, nach welcher hin das Lungengewebe stark strahlig angezogen ist. Im Unterlappen einzelne etwas dilatirte Bronchialäste, deren Schleimhaut stark geröthet ist und quere leistenförmige Vorsprünge zeigt. Am hintersten Theil des unteren Randes eine ungefähr 4 Cm. breite, 2 Cm. tiefgreifende luftleere Stelle, die auf dem Durchschnitt aus einem sehr derben, dunkelgrau gefärbten Narbengewebe besteht. Mitten in dieser Narbe liegt eine etwa haselnussgrosse, ganz leere Höhle, die

mit einer ganz glatten einer serösen Haut ähnlichen Membran ausgekleidet ist. Daran grenzend nach oben ein zu einem grobmaschigen Strickwerk atrophirtes Gewebe. Das übrige Gewebe beider Lappen lufthaltig, nach hinten sehr blutreich, wenig ödematös. Rechte Lunge: Oberlappen ziemlich klein, Gewebe grösstentheils lufthaltig, nur an der Spitze eine bis 1 Cm. mächtige, schwielige Schicht. Stellenweise das Gewebe sehr stark atrophirt; Mittel- und Unterlappen: das Gewebe sehr stark emphysematös aufgebläht, lufthaltig, nach hinten zu blutreich, zum Theil stark ödematös. In den Bronchien überall reichlicher, dünner, schaumiger Schleim.

Am Herzen fand sich bedeutende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels, zugleich starke fettige Degeneration der Musculatur, sowie hochgradige Erweiterung der Pulmonalarterie (über den Klappen aufgeschnitten 9,5 Cm. breit), beginnender sklerotischer Process und alte wandständige Thrombose des linken Hauptastes derselben. In der Aorta fand sich ein hochgradiger sklerotischer Process.

Bauch: Decken sehr stark aufgetrieben. In der Höhle eine grosse Menge dünnflüssigen, trüben, bräunlichen, mit kleinen Fibrinflocken vermischten Exsudats. Serosa des Dick- und Dünndarmes, sowie das Parietalblatt zum grossen Theil sehr stark injicirt, stellenweise die Dünndarmschlingen mit weichen, stark gelb gefärbten Fibrinlagen belegt.

In der Leber fand sich ein geringer Grad von Granularatrophie, an ihrer Oberfläche ein eingekapseltes Pentastomum denticulatum, in der Gallenblase sehr zahlreiche kleine und grosse polyedrische Gallensteine. Milz im Ganzen normal; ebenso die Nieren, nur war an den letzteren ein leichter Grad von Altersatrophie zu constatiren. Harnblase ebenfalls normal, das Gleiche gilt vom Pankreas.

Der Magen war stark ausgedehnt durch Gase und flüssigen Speisebrei. Schleimhaut mit einer zähen Schleimschicht belegt, sonst durchaus normal. Im Duodenum etwa 2 Cm. unterhalb des Pylorus an der Vorderfläche ein etwa groschengrosses, terrassenförmig in die Tiefe greifendes, rundes, an der Basis perforirtes Geschwür. Die Perforationsöffnung in der Serosa ganz scharfrandig, wie mit einem Locheisen durchschlagen, etwa erbsengross. Serosa rings um die Perforationsöffnung in der Ausdehnung von etwa 2 Cm. im Durchmesser mit einer ziemlich dicken, fibrinösen, fest haftenden Schicht überkleidet, aber nirgends haben Verwachsungen oder Heranziehen von Nachbarorganen stattgefunden. Der übrige Darmkanal, soweit er geöffnet wurde, vollständig normal.

Der vorliegende Fall zeigt, wie latent ein so gefahrdrohender Zustand, wie das Duodenalgeschwür, sich entwickeln und welchen Schwierigkeiten die Diagnose desselben begegnen kann. An ein perforirendes Duodenalgeschwür konnte hier, bei dem absoluten Mangel aller Anhaltspunkte zu einer solchen Diagnose, im Leben gar nicht gedacht werden.

Ob die in Bezug auf Sitz und Form ganz eigenthümlich gestalteten Narben der linken Lunge etwa mit einer überstandenen Lues in Beziehung zu bringen sind, muss bei dem Fehlen eigentlich beweisender Momente dahingestellt bleiben.

X.

Besprechungen.

1.

Die Krankheiten der Arbeiter. Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. Von Dr. Ludwig Hirt. I. Abtheilung. Die inneren Krankheiten der Arbeiter.

I. Theil. Die Staubinhalations-Krankheiten u. die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- u. Fabrikbetriebe. Breslau 1871. Ferdinand Hirt.

II. Theil. Die in Folge der Einathmung von Gasen u. Dämpfen entstandenen Krankheiten (Gasinhalations-Krankheiten) u. d. von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau u. Leipzig 1873. Ferdinand Hirt u. Sohn.

Leider ist die Besprechung des ersten Theiles vorstehenden Werkes verspätet und vom Erscheinen des zweiten Theiles überholt worden. Wir vereinigen daher die Anzeige beider Theile des vortrefflichen Werkes.

Bei der ungemeinen Regsamkeit, welche sich in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Aetiologie und Hygiene entwickelte, hatte man sich von ärztlicher Seite mehr den Infections-Krankheiten zugewandt. Die Krankheiten der Arbeiter waren ihnen gegenüber entschieden vernachlässigt worden. Und doch treten dieselben mehr und mehr noch in den Vordergrund, einerseits durch die ausgedehntere Aufstellung von Gewerks- und Fabrikärzten, andererseits dadurch, dass die Arbeiter selbst bei der mächtigen socialen Bewegung sich auch mit dieser Frage zu beschäftigen beginnen; waren ja schon bei allgemeinen Arbeiterversammlungen die Arbeiterkrankheiten zur Besprechung auf die Tagesordnung gesetzt.

Um so dringender bedurfte es einer kritischen Sichtung und Zusammenfassung des reichlich vorliegenden Materiales, um es den Bedürfnissen des praktischen Arztes sowohl als der Sanitätsbehörden zugänglich zu machen.

Im vorliegenden Werke ist jedoch nicht nur diesem Bedürfnisse Rechnung getragen, sondern auch eine Fülle von eigenen Untersuchungen und Detailarbeiten des Verfassers über die wichtigsten Fragen eingeflochten, die das Buch für jeden Arzt, besonders aber solche, die in gewerb- und

industriereichen Städten die Praxis ausüben, unentbehrlich machen; auch für Techniker und Gesundheitsbehörden wird es ein zuverlässiger Berather in Anlage und Beaufsichtigung gewerblicher Etablissements sein.

Der erste Theil handelt von den Staubinhalations-Krankheiten der Arbeiter. Die Lehre von denselben hatte durch Zenker's epochemachende Arbeit eine wesentliche Umgestaltung erfahren und es war dadurch eine Neubearbeitung des Materials von der neugewonnenen Basis aus nöthig geworden.

Im ersten Abschnitt werden die Krankheiten, die durch Staubeinathmung begünstigt werden oder direct nur in Folge derselben entstehen, besprochen; im zweiten die Gewerbe- und Fabrikbetriebe, welche durch mehr oder minder starke Staubentwicklung solche hervorrufen, sei der erzeugte Staub anorganischer, organischer Natur, oder ein Gemisch verschiedener Staubarten. Mit der genauesten, durch ausgedehnte Reisen und Vorstudien gewonnenen Sachkenntniss werden die verschiedenen Methoden der betreffenden Betriebe beschrieben, die daraus sich ergebenden Nachtheile für Gesundheit und Leben der Arbeiter abgewogen und an der Hand statistischer Notizen und Tabellen über Morbilität und Mortalität weiter begründet. Wer die gewaltigen Schwierigkeiten kennt, die sich Jedem entgegenstellen, welcher zu sanitätlichen Zwecken dergleichen Fragen in Fabriken zu studiren versucht, wird mit dem Verfasser nicht über die oft niedrigen Zahlen seiner Statistik rechten, aus welchen er auch nur mit Vorsicht und Zurückhaltung Schlüsse zieht.

Die Auswahl und Ordnung der verschiedenen Gewerbe geschah nach der Hauptschädlichkeit; andere Nachtheile werden daneben besprochen oder genaueres Eingehen auf solche für später vorbehalten.

Im dritten Abschnitt kommen die sich aus den vorhergehenden ergebenden Maassregeln zum Schutze der Arbeiter gegen die schädigenden Einflüsse zur Sprache.

Abgesehen von Eulenberg's andere Zwecke verfolgendem Buche (Lehre v. d. schädlichen u. giftigen Gasen. 1865) bringt zum ersten Male der zweite Theil des vorliegenden Werkes eine eingehende Bearbeitung der Lehre von den „Gasinhalations-Krankheiten" der Arbeiter. Das meist in Zeitschriften zerstreute Material ist sorgfältig gesammelt; durch zahlreiche eigene physiologische Experimente des Verfassers mit den Gasen an Thieren sind Lücken ergänzt, strittige Fragen zu entscheiden gesucht. Die Wichtigkeit dieser Untersuchungen bei der so hochentwickelten und mit allen Hülfsmitteln der Chemie arbeitenden modernen Industrie liegt klar vor Augen.

Die Anordnung des Stoffes ist eine ähnliche, wie im ersten Theile. Nach Besprechung der Krankheiten, die durch Einathmung von Gasen entweder begünstigt oder direct erzeugt werden im ersten Abschnitte, folgen im zweiten die Gewerbe, bei deren Betrieb Gase, Dämpfe oder Dünste erzeugt werden. Die Gewerbe mit Entwicklung indifferenter, irrespirabler, giftiger Gase und Dämpfe, oder von Gemengen solcher, kommen nacheinander zur Besprechung. Betriebe mit Entwicklung von Gasen und Dämpfen noch wenig oder gar nicht gekannter Wirkung reihen sich an. Im dritten Abschnitte werden wiederum die Maassregeln zur Verhütung der nachtheiligen Einwirkungen gegeben.

Auf ein genaueres Eingehen in die Einzelheiten müssen wir verzichten. Uebersichtliche Tabellen und ein gutes Register am Ende jeden Bandes erhöhen die Brauchbarkeit des Werkes.

So können wir mit gutem Gewissen dasselbe Aerzten, Gesundheitsbehörden, wie auch gewissenhaften Fabrikbesitzern als unentbehrliches Hülfsbuch empfehlen. Arnold Heller.

2.

Die Lage der Bauchorgane des Menschen von Hubert von Luschka, o. ö. Professor der Anatomie und Director der anatomischen Anstalt in Tübingen. Mit 5 Tafeln. Chr. Fr. Müllersche Hofbuchhandlung. Carlsruhe 1873. 38 S.

In dem vorliegenden Werk hat Luschka, dem wir bereits für seine vielfachen früheren anatomischen Schriften deshalb zu besonderem Dank verpflichtet sind, weil er in denselben den speciellen Bedürfnissen der internen Heilkunde, mehr als früher geschehen ist, Rechnung getragen hat, ein neues ebenfalls in der eben bezeichneten Richtung wichtiges Belehrungsmittel geboten. Es ist dasselbe nicht allein als Fortsetzung des 1857 erschienenen, die Lage der Brustorgane abhandelnden Werkes, sondern auch zugleich als werthvolle Ergänzung desselben anzusehen. Denn das neue Werk beschränkt sich nicht darauf, die Lage der Bauchorgane für sich allein zu schildern und darzustellen; vielmehr erfährt, indem der ganze Thorax und sein Inhalt mit abgebildet wird, das in dem früheren Werk unberücksichtigt gebliebene gegenseitige Verhältniss zwischen Brustorganen und den Eingeweiden der Oberbauchgegend die gründlichste Berücksichtigung.

Im Text folgt der Verfasser im Allgemeinen den in seiner „Anatomie des menschlichen Bauches“*) und in den Abhandlungen über „Die Lage des menschlichen Magens“**) und „Die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges***) niedergelegten Ansichten; nur an wenigen Punkten begegnet man geringen Aenderungen, wie z. B. in Betreff der Lageangaben über die Höhe des Pylorus und den tiefsten Punkt des unteren Magenumfangs.†) Luschka lässt dabei zahlreiche praktische Winke in Betreff der physikalischen Untersuchung und der bei dieser zu berücksichtigenden Fehlerquellen, in Bezug auf Symptomatologie, Diagnose, Pathogenese und Therapie, namentlich operative, einfliessen.

---

*) Tübingen 1863.

**) Prager Vierteljahrschrift 1869, Bd. 101, S. 114.

***) Prager Vierteljahrschrift 1869, Bd. 103, S. 86.

†) In Betreff gewisser Lagebezeichnungen wäre es vielleicht zweckmässiger, wenn für dieselben nicht die Spitze des in seinen Grössen- und Stellungsverhältnissen so sehr schwankenden Schwertfortsatzes, sondern dessen Basis als Ausgangspunkt benutzt würde.

Zuvörderst werden (S. 2—12) die Grenzen des gesammten Bauchraumes und der einzelnen Regionen desselben, sowie die den letzteren angehörigen Theile der Eingeweide erörtert. Weiterhin werden (S. 12—35) die Lage- und Grössenverhältnisse, resp. die Capacität der einzelnen Baucheingeweide, sowie die Beziehungen des Peritoneums zu denselben besprochen. Besondere Sorgfalt widmet Luschka auch bei dieser Gelegenheit den Schilderungen, die den Magen betreffen; hoffentlich werden dieselben dazu beitragen, dass die alten falschen, aber durchaus noch nicht allgemein aufgegebenen Anschauungen über die Lage dieses Organs, sowie dessen Gestalt im leeren und vollen Zustand, vollkommen beseitigt werden. Auch auf die ebenfalls schon früher (l. c.) gegebene Erörterung der praktisch so wichtigen Verhältnisse des Ductus choledochus zum Pankreas und zur Wand des Duodenum, sowie auf die Besprechung des Beckentheils des weiblichen Harnleiters (vergl. Archiv für Gynäkologie, Bd. III. Heft 3) dürfte besonders aufmerksam zu machen sein. — Während des Verfassers Gründen für Fallenlassen des Namens „Leerdarm — Jejunum" wenig entgegengestellt werden wird, hat die von ihm vorgeschlagene Bezeichnung „Intestinum egestivum" für den, wenn auch nicht richtigen, so doch fest eingebürgerten Namen „Rectum" vorläufig wohl ebenso wenig Aussicht auf allgemeine Annahme, wie der von L. für „Duodenum" wiederholt empfohlene Name „Intestinum pancreatico-biliosum".

Was nun die fünf sehr schön in Lebensgrösse ausgeführten Tafeln anbelangt, so zeigen, während die beiden letzten nach Durchschnitten gefrorener Leichen angefertigt sind, die drei ersten Tafeln schematische Abbildungen, in denen die am häufigsten vorkommenden, also die Regel bildenden Verhältnisse der Form und Lage zur Anschauung gebracht sind. Die hohlen Bauchorgane sind auf diesen drei Tafeln im Zustande mässiger Ausdehnung dargestellt, dagegen Lungen und Zwerchfell, was bei der Benutzung der Tafeln beim Unterricht besonders im Auge behalten werden muss, im Zustande der Exspiration, ja wohl geradezu in postmortaler Stellung. Wie bereits oben angedeutet, gewähren diese Tafeln, von denen die erste die Vorder-, die zweite die Hinter-, die dritte die linke Seitenansicht von Brust und Bauch gibt, eine sehr instructive Ergänzung des älteren Atlas der Organe des Thorax. Sie stellen die Lungen mit ihren Incisurae interlobulares in situ dar, während auf den älteren Tafeln die Lungen zurückgeschoben sind, um die von der Lunge verdeckten Organe sichtbar werden zu lassen. Betrachtet man Taf. I. resp. Taf. II. des neuen, neben Taf. III. resp. Tafel IV. des alten Atlas, so erhält man ein sehr klares Bild von den Lageverhältnissen. Vielleicht hätten, wenigstens auf der Vorderansicht (Taf. I. des neuen Atlas), die Umrisse des Herzens punktirt angedeutet werden können. In Betreff der auf Taf. I. angegebenen Grenze des linken Rippenfells dürfte darauf aufmerksam zu machen sein, dass seine Abgangsstelle von dem Rand der rechten Pleura etwas höher dargestellt ist, als es der Beschreibung (S. 9: „Sternalende der V. Rippe"), sowie der Abbildung auf Taf. I. des älteren Atlas und dem factischen Verhältniss entspricht; ferner dass No. 15 als Bezeichnung der zur Paracentese des Herzbeutels geeigneten Stelle richtiger in den V. Intercostalraum statt in den IV. zu setzen sein würde; auch macht es, wenn man die den Verlauf der beiderseitigen Pleuragrenzen bezeichnenden Linien

vergleicht, den Eindruck, als reiche das rechte Rippenfell tiefer als das linke herab, während das Verhältniss doch, wie auch Taf. III. No. 9 richtig darstellt, gerade das umgekehrte ist (vgl. u. a. S. 9). Diese geringen leicht zu beseitigenden Fehler nehmen natürlich der sehr instructiven Tafel nichts an Werth; derselbe wäre nur vielleicht dadurch erhöht worden, wenn in ähnlicher Weise wie der von der Leber bedeckte Theil des Magens als gleichsam durch jenes Organ durchschimmernd dargestellt ist, auch die Nieren, über deren Lagerung bei der Betrachtung des Körpers von vorn man häufig sehr falschen Vorstellungen begegnet, als durch die Gedärme durchschimmernd zur Anschauung gebracht worden wären. — Von hervorragender Bedeutung ist die die Hinteransicht gebende Taf. II., namentlich wenn, wie bereits bemerkt, Taf. IV. des Atlas der Brustorgane daneben gehalten wird. Mit gleicher Genauigkeit sind auf derselben die grösseren Organe, deren Umrisse, soweit sie von anderen Theilen bedeckt sind, auch hier gleichsam durchschimmernd gezeichnet sind, und die kleineren Gebilde, wie namentlich die extraparenchymatösen Gallengänge dargestellt. Diese Tafel wird es wesentlich erleichtern, sich für die von der Rückenseite her vorzunehmenden ärztlichen Manipulationen über die Lagerungsbeziehungen der inneren Theile zu einander und zu den äusseren Theilen klarere Anschauungen zu bilden, als man so häufig antrifft. — Die auf Taf. III. wiedergegebene linke Seitenansicht dient besonders zur Demonstration der Lagerungsverhältnisse der Milz sowie der Beckenorgane beim männlichen Geschlecht.

Auf Taf. IV. finden wir die Abbildungen von einem der rechten und zwei der linken Körperhälfte entnommenen, den Magen im ausgedehnten und leeren Zustande darstellenden Sagittaldurchschnitten gefrorner Leichen. Dieselben geben über eine grosse Anzahl wichtiger Situsverhältnisse der Organe der Brust- und der oberen Bauchhöhle den klarsten Aufschluss, und sind um so mehr zu begrüssen, als in dem sonst so reichhaltigen Braune'schen topographisch-anatomischen Atlas sich nur zwei durch die Medianebene gelegte Sagittaldurchschnitte vorfinden. — Taf. V., ebenfalls nach Durchschnitten gefrorner Cadaver angefertigt, bringt in Fig. 1 Leber und Magen gleichsam in der Vogelperspective zur Ansicht, während Fig. 2 auf einem schräg von hinten nach vorn abfallenden Schnitt die Lage der einzelnen Abtheilungen des Magens und die Beziehungen desselben zu den Nachbarorganen in der klarsten Weise demonstrirt. Fig. 3 dieser letzten Tafel endlich ist der lehrreichen Abbildung eines etwas schräg gelegten Querschnitts durch ein weibliches Becken gewidmet, in dem sich der Uterus in mässig retrovertirter Stellung befindet; Luschka hält sich (S. 12) nach dem ihm in Betreff dieser Frage nur sparsam zu Gebote stehenden Material nicht für berechtigt, ein Urtheil darüber abzugeben, ob jene Stellung eine, wie fast allgemein angenommen wird, abnorme, oder, wie bekanntlich Claudius*) behauptet, die normale sei.

Aus dem Gesagten dürfte zur Genüge hervorgehen, dass das angezeigte Werk eine den praktischen Bedürfnissen auf das Ausgiebigste ent-

*) Bericht über die 39. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Giessen. 1864. S. 192. — Henle-Pfeufer'sche Zeitschr. f. rat. Medicin. 1865. Bd. XXIII. S. 249.

gegenkommende Bereicherung unserer Belehrungsmittel ist, und sei dasselbe namentlich meinen Collegen im klinischen Lehramt und den Docenten der physikalischen Diagnostik als Hülfsmittel beim Unterricht auf das Wärmste empfohlen. Mannkopff.

3.

Die allgemeine Chirurgie. Eine Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft. Nach dem Inhalt der an der Universität Greifswald in den Jahren 1869—73 gehaltenen Vorlesungen für Aerzte und Studirende bearbeitet von C. Hueter, o. ö. Professor der Chirurgie. Mit 1 Tafel und 2 Holzschnitten. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel. 1873.

Der Verfasser ist bekannt als einer der ersten und eifrigsten Forscher auf dem Gebiete der Theorie von dem Einfluss niederer Organismen (Monaden des Verfassers, Mikrococcen und Mikrosporen Anderer) auf den menschlichen Körper. Das vorliegende Werk ist die Frucht vielfacher, namentlich experimenteller Arbeiten des Verfassers auf diesem Gebiete, welche in ihm die Ueberzeugung gereift haben, dass wir in der Einwirkung der in den Körper eingedrungenen Monaden die wesentlichsten, wenn nicht einzigen Ursachen von Entzündung und Fieber zu suchen haben. In geistvoller Weise baut der Verfasser auf dieser Theorie die Lehre von der Entzündung und dem Fieber auf, welche ja den Hauptinhalt der allgemeinen Chirurgie ausmacht. So interessant und anregend die Ausführungen des Verfassers auch sind, so können wir doch ein Bedenken gegen dieselben nicht unterdrücken: Ist es wohl zweckmässig, eine Theorie, die des vollgültigen Beweises noch entbehrt, ja in mancher Beziehung noch auf recht schwachen Füssen steht, einer Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft für Aerzte und Studirende zu Grunde zu legen? Wer wollte heutzutage noch die grosse Bedeutung der niederen Organismen für die krankhaften Processe verkennen. Doch die Forschung in diesem Gebiet hat erst begonnen, es ist noch sehr Wenig mit Sicherheit festgestellt; was heute für wahrscheinlich gilt, kann morgen schon zweifelhaft erscheinen. Ein Lehrgebäude, dem die Monadentheorie zur Basis dient, könnte leicht nach kurzem Bestande ganz oder theilweise in Trümmer sinken. Doch ist die Ueberzeugung des Verfassers von der Solidität der Basis so gross, dass er es wagt, sich in dem Gebäude wohnlich einzurichten und der Arbeit zu trotzen, welche möglicherweise seine Fundamente unterwühlt; ja er hat sogar den Muth, diese Arbeit dadurch zu fördern, dass er auf diejenigen Punkte noch besonders hinweist, an welchen seinen Fundamenten die Stütze des Beweises fehlt. Hierin liegt aber gerade wieder die Rechtfertigung des Verfassers und seine Stärke. Er lässt uns keinen Augenblick darüber in Zweifel, wie es mit den Beweisen für die vorgetragenen Theorien steht, und gibt dadurch dem Leser alle Mittel für die Prüfung und Beurtheilung derselben an die Hand. Der Leser wird überall den Eindruck einer tiefdurchdachten Arbeit erhalten, und wohl meist geneigt sein, dem Verfasser zu folgen, jedenfalls aber die Lehren einer ernsten

Prüfung für werth halten und aus ihnen reiche Anregung für weitere Forschungen schöpfen.

Wegen der Theorien über Entzündung und Fieber ist das Hueter'sche Werk von allgemein medicinischem Interesse. Niemand, auch wer sich gar nicht mit der praktischen Chirurgie beschäftigt, sollte es ungelesen lassen. Der Verf. wirft übrigens auch manche Streiflichter auf das Wesen und die Symptome innerer Krankheiten.

Um die Aufmerksamkeit noch mehr auf das Hueter'sche Werk zu lenken, wollen wir versuchen, von den wichtigsten Capiteln einen kurzen Abriss zu geben.

Im I. Abschnitt behandelt Verf. die Entzündung. Im 2. Capitel desselben wendet er sich zu den entzündungserregenden Irritamenten. Die Thatsache, dass die subcutanen Verletzungen nicht zu Entzündungen neigen, weist darauf hin, die Entzündungserreger in der atmosphärischen Luft zu suchen. Da jedoch die äussere Haut nicht in beständiger Entzündung ist, auch das Hautemphysem nicht zu Entzündung Anlass gibt, und nach dem Einblasen von Luft in subcutane Tenotomiewunden keine Entzündung eintritt, so kann die Luft an sich nicht entzündungserregend wirken, sondern es müssen besondere Entzündungserreger noch in der Luft enthalten sein, sonst wäre es auch nicht zu verstehen, wie zu gewissen Zeiten und an gewissen Orten eine besondere Neigung zu Entzündung vorhanden sein könnte. Was enthält aber die Luft? Die Sonnenstäubchen, welche verbrennbar und deshalb organische Substanzen sind. Die wesentlichste Eigenschaft dieser ist Fäulniss zu erregen. Fäulnissfähige Substanzen faulen nicht, wenn man die Sonnenstäubchen, welche wir als Keime niederer Organismen (Monaden) anzusehen haben, von ihrer Berührung ausschliesst. Können die Fäulnissorganismen auch in den lebenden Geweben existiren und sich fortpflanzen? Man hat dieselben bereits bei der Diphtheritis, bei dem Erysipel, bei der Phlegmone und der Eiterung in den Geweben, sowie im Blut und Harn aufgefunden, ja sogar innerhalb der Blutkörperchen kommen sie vor, die Stachelform der letzteren ist in vielen Fällen von dem Eindringen von Monaden in die Substanz derselben abhängig. In die atmosphärische Luft gelangen die fäulnisserregenden Monaden von den in ihr faulenden Körpern. Der Gehalt der Luft an Monaden ist deshalb ein wechselnder. Sind die Monaden der atmosphärischen Luft die Entzündungserreger, so kann die Entzündung als eine miasmatische Epidemie betrachtet werden. Der menschliche Körper ist übrigens vor der Einwirkung der entzündungserregenden Irritamente der Luft durch die Epidermis- und Epitheldecke der Haut und Schleimhäute geschützt. Nur an den Drüsenöffnungen würden die Monaden eindringen können, wenn der Secretstrom sie nicht zurücktriebe. Dieser ist träger in den Talgdrüsengängen, weshalb die Monaden sich auch in diesen leichter einnisten und Entzündung hervorrufen. Die Epitheldecke bietet jedoch einen geringeren Schutz als die Epidermisdecke, daher sind Entzündungen der Schleimhäute häufiger als die der äusseren Haut; in den Luftwegen würden sie vielleicht noch häufiger vorkommen, wenn die eingedrungenen Monaden nicht durch die Flimmerbewegungen wieder herausgeschafft würden. Die Erkältung wirkt direct nicht entzündungserregend, sondern nur dadurch, dass sie das Eindringen der Entzündungserreger erleichtert. Die die kalte Luft abhaltenden

Respiratoren dienen wohl meistentheils als Monadenfilter. In die der Berührung mit der äusseren Luft entbehrenden Schleimhautkanäle können die Monaden auch durch feste und flüssige Körper gelangen, z. B. durch Speisen, durch den Eiter, welcher sich an den Orificien erzeugt hat. Auch von dem Blut aus kann die Einwanderung von Monaden geschehen (bei den metastatischen Entzündungen), wenn von einem primären Entzündungsherd Monaden in das Blut übergetreten sind. Durch die äussere Haut dringen die Monaden namentlich bei offenen Verletzungen ein, und zwar sowohl mittelst der verletzenden Körper, als mittelst der zutretenden atmosphärischen Luft. Die Blutung ist dem Eindringen von Monaden hinderlich, ebenso die Schorfbildung auf der Wunde. Bei subcutanen Verletzungen wird die Haut durch Bluterguss stark ausgedehnt und bekommt dadurch Lücken, durch welche die Monaden einwandern können. Möglicherweise gibt es ausser den monadistischen entzündungserregenden Irritamenten noch andere, indess ist dies nicht bewiesen.

In dem 3. Capitel bespricht Verf. die entzündliche Irritation und den Verlauf der Entzündung. Er geht dabei zunächst von dem Cohnheimschen Entzündungsversuch aus. Die Gefässdilatation, mit welcher die Veränderungen beginnen, bewirkt allein nicht Entzündung. Dies ergibt sich daraus, dass bei der durch Sympathicusdurchschneidung und durch venöse Stase herbeigeführten Gefässdilatation keine Entzündung eintritt. Es muss ein besonderes Irritament einwirken, wenn Entzündung entstehen soll. Zahn's Versuche, welche zeigten, dass die von Cohnheim beobachtete Entzündung am Froschmesenterium sich nicht einstellt, wenn nur von Monaden gereinigte Luft hinzutreten kann, weisen darauf hin, dass die Anwesenheit von Monaden für das Entstehen der Entzündung nothwendig ist. Die Monaden dringen in die Gewebe ein. Eine Anzahl von Monadenkeimen siedelt sich in den Gefässwandungen an; ihre Entwicklung wirkt lähmend auf die contractilen Faserzellen und ruft dadurch eine Gefässdilatation hervor. Die Gefässwand selbst bekommt durch die in ihr vor sich gehende Monadenentwicklung zahlreiche Lücken, welche den an ihr haftenden weissen Blutkörperchen, deren Haftbarkeit und Beweglichkeit durch die in sie eingedrungenen Monaden vergrössert ist, zum Durchtritt dienen. Die wesentlichste Erscheinung der Entzündung ist also die Auswanderung von weissen Blutkörperchen aus den Gefässen, diese führt jedoch auch zu einer Veränderung der Gewebe, welche in einer Vergrösserung resp. Vermehrung der Zellenräume und Saftkanäle besteht. Ausserdem kommt es bei der Entzündung zu der Neubildung von Gefässen, wahrscheinlich dadurch, dass bei erhöhter Stase auch rothe Blutkörperchen in die plasmatischen Kanäle austreten und in diesen zu circuliren beginnen. Die Gefässneubildung fällt in die Periode der Auswanderung der weissen Blutkörperchen und führt, wenn sie mit dieser gleichen Schritt hält, zum Aufbau des Granulationsgewebes, welches aus Capillarschlingen und weissen Blutkörperchen zusammengesetzt ist. (Hyperplastische oder granulirende Entzündung.) Bei acuter massenhafter Auswanderung von weissen Blutkörperchen ergiesst sich zugleich so viel Ernährungssaft in die Gewebe, dass die plasmatischen Kanäle gesprengt werden und die Masse der Zellen in dem Ernährungssaft schwimmt. Es entsteht auf diese Weise ein kleiner Eiterherd, der durch Zusammenfliessen mit den benachbarten zu einem Abscess wird (suppurative

Entzündung). In der Umgebung des Abscesses ist indessen durch Capillarneubildung Granulationsgewebe entstanden, welches jeden Abscess umschliesst. Bei den acutesten und bösartigsten Entzündungen werden die neugebildeten Gefässe sofort wieder mit weissen Blutkörperchen ausgefüllt und dadurch der Circulation entzogen. In Folge dessen zerfällt das in der Bildung begriffene Granulationsgewebe sofort wieder zu Eiter (progressive Eiterung). Nachdem noch die Vernarbung des Granulationsgewebes, die Resorption und Verkäsung der Abscesse, die kalten Abscesse und die Ausgänge der Entzündung besprochen sind, geht Verf. in dem 4. Capitel zur Diagnostik der Entzündung über. Im 5. Capitel handelt er die Prognose und Therapie der Entzündung ab und bespricht dabei ausführlich die Lister'sche Behandlungsmethode. Die Capitel 6—14 erörtern die Beziehungen der wichtigsten Organe des Körpers, an welchen chirurgische Erkrankungen vorkommen, zu den Verletzungen und zu den entzündlichen Processen. Aus dem 6., von den Verletzungen und Entzündungen der Haut handelnden Capitel heben wir einige Bemerkungen über die acuten Exantheme heraus.

Die acuten Exantheme beruhen auf einer Allgemeininfection, welche sich während des Incubationsstadiums allmählich vollzieht, wahrscheinlich dadurch, dass eine in den Luft- oder Verdauungswegen acquirirte Noxe sich allmählich multiplicirt. Ist die gehörige Vervielfältigung erfolgt, so stellen sich ausser dem Fieber die Entzündungen ein, welche vorzugsweise auf der äusseren Haut hervortreten, aber auch die Schleimhaut und innern Organe betreffen. Diese Entzündungen sind höchst wahrscheinlich dadurch hervorgerufen, dass die vervielfältigte Noxe vom Blut in die Gewebe eindringt. Vieles spricht dafür, dass diese Noxe Monaden sind (oder Mikrococcen nach Anderen), welche in der That in den Pockenpusteln bereits nachgewiesen wurden.

In dem 12. Capitel — Verletzungen und Entzündungen der Blutgefässe — scheint uns der von der globulösen Stase handelnde Paragraph besonders bemerkenswerth. Unter globulöser Stase versteht Verf. eine Stase in den Blutgefässen, welche von Veränderungen in dem Blut selbst, insbesondere von Formveränderungen der rothen Blutkörperchen abhängig ist. Verf. beobachtete solche Stasen in den Gefässen der Bauchhaut des Frosches, nachdem die Kälte, nachdem Glycerin und nachdem Aetzammoniak auf die Haut eingewirkt hatte. Er meint, dass es wohl noch andere Einflüsse geben möchte, welche diese Form von Stase hervorrufen.

Der zweite Abschnitt des Werkes ist der Lehre von dem Fieber gewidmet. Im 16. Capitel bespricht Verf. die fiebererregenden Irritamente. Das Fieber ist ein irritativer Process, der mit Entzündung im innigsten Connex steht. Die entzündungerregenden sind auch die fiebererregenden Irritamente. Dies geht aus der Betrachtung der zeitlichen Verhältnisse von Entzündung und Fieber nach Verletzungen hervor. Die Monaden erzeugen, indem sie in die Gewebe eindringen, Entzündung und rufen, indem sie in die Blutcirculation gelangen, auch Fieber hervor. So bedeutende Effecte erklären sich aus der in den Geweben und Säften des Körpers vor sich gehenden Vermehrung der Monaden. Wegen der fäulnisserregenden Wirkung der Monaden könnte man auch daran denken, dass die chemischen Fäulnissproducte fiebererzeugende Irritamente seien. Jedenfalls haben aber die Entzündungsproducte eine Beziehung zur Genese des Fiebers, und zwar

ist es unter den Entzündungsproducten der Eiter, welcher als fiebererregendes Irritament wirkt. Die Beobachtung, dass, sobald um den Eiterherd ein Granulationswall gebildet ist, das Fieber aufhört, zwingt uns zu der Annahme, dass der fiebererregende Bestandtheil des Eiters nur durch die Lymphgefässe aufgenommen wird. Dann kann derselbe aber nur ein körperlicher sein, nicht ein in dem Serum gelöster; denn ein in dem Serum gelöster Stoff würde jedenfalls auch in die Blutgefässe diffundiren. Die fiebererregende Wirkung kann also nur den Eiterkörperchen zukommen. Sind diese auch im Allgemeinen identisch mit den weissen Blutkörperchen, so sind sie doch nicht mehr intact, wenn sie durch die Lymphgefässe in das Blut gelangen, sondern sie haben theils vor ihrem Austritt in die Gewebe, theils während ihres Durchgangs durch dieselben Monaden in sich aufgenommen. Die Monaden und die Eiterkörperchen sind die körperlich geformten Träger der fiebererregenden Irritamente, oder die körperlich geformten fiebererregenden Irritamente selbst. Es gibt aber wahrscheinlich auch nicht körperlich geformte fiebererregende Irritamente. Zu diesen chemisch gelösten pyrogonen Substanzen ist das Sepsin wohl nicht zu rechnen, weil seine Wirksamkeit an den Gehalt an Monaden gebunden zu sein scheint. Dagegen wirken möglicherweise solche chemische Gifte, welche eine globulöse Stase hervorrufen, fiebererregend; denn bei Lösung der globulösen Stasen unter Wirkung des Blutdruckes kommen Circulationsstörungen zu Stande, wie sie für das Fieber charakteristisch sind. Die ohne nachweisbare Entzündung entstandenen (aphlogistischen) Fieber verdanken ihre Entstehung wahrscheinlich auch monadistischen Irritamenten, hierfür sprechen eine Reihe von Beobachtungen bei Milzbrand, Rinderpest, Typhus recurrens.

Im 17. Capitel wendet sich Verf. zu einer Beschreibung des fieberhaften Processes. Er geht dabei von dem von Greveler und ihm angestellten Frosch-Fieberversuch aus. Einem curarisirten Frosch wird faulendes, stark monadenhaltiges Blut in den Schenkel injicirt. Untersucht man danach unter dem Mikroskop den Kreislauf in dem Mesenterium, der Schwimmhaut, der Zunge, der Lunge des Frosches, so bemerkt man erhebliche Circulationsstörungen, welche Hueter für charakteristisch für das Fieber hält und sie zur Deutung des fieberhaften Processes benutzt. Die Circulationsstörungen bestehen in einer Ausschaltung einer Anzahl von Capillaren, kleinen Venen und kleinen Arterien aus dem Kreislauf; die ausgeschalteten Gefässe enthalten entweder nur Plasma oder sie sind mit ruhenden weissen Blutkörperchen gefüllt, oder sie erscheinen mit rothen Blutkörperchen vollgestopft. In der Lunge wird jedoch eine Ausschaltung in der Weise, dass die Gefässe nur mit Plasma gefüllt sind, nicht beobachtet. Als Ursache der Ausschaltung liess sich eine Verlegung des Gefässeinganges durch haftende monadenhaltige weisse Blutkörperchen oder durch Monaden erkennen. Die pralle Füllung vieler ausgeschalteten Gefässe durch rothe Blutkörperchen erklärt sich wohl dadurch, dass die Druckdifferenz ein Einströmen von venösem Blut in die leeren Capillaren bewirkt, das wegen mangelnden Abfliessens aufgestaut wird. Möglicherweise werden jedoch auch unter Umständen die rothen Blutkörperchen, nachdem sie durch Aufnahme von Monaden eine Sternform bekommen haben, haftungsfähig. Denn auch nach Lösung der künstlich

erzeugten globulösen Stase sah Verf. den bei dem Froschfieberversuch beobachteten ganz ähnliche Circulationsstörungen auftreten. Den noch fehlenden Nachweis, dass bei fiebernden warmblütigen Thieren dieselben Kreislaufstörungen wie bei fiebernden Fröschen sich einstellen, sucht Verf. gleichfalls auf experimentellem Wege zu führen. Es gelang ihm am Mesenterium fiebernder Kaninchen den bei Fröschen beobachteten ähnliche Circulationsstörungen aufzufinden. Ausserdem wies er mit Hülfe der Stromuhr nach, dass bei fiebernden Kaninchen und Hunden zu derselben Zeit eine viel geringere Blutmenge circulirt als bei den gleichen nicht fiebernden Thieren. Verf. glaubt danach über das Wesen des fieberhaften Processes folgende Schlusssätze aufstellen zu können: Das phlogistische Fieber zeigt eine mechanische Störung des Blutkreislaufs, bedingt durch die Ausschaltung einer grösseren Zahl kleiner Blutgefässe aus der lebendigen Circulation; diese Ausschaltung wird durch die intravasculäre Haftung der weissen Blut- resp. Eiterkörperchen, sowie auch der Monaden bedingt, welche von dem Entzündungsherd aus in die Blutcirculation eintreten; sie gipfelt in einer intravasculären Retention von ungefähr der Hälfte des im gesunden Körper circulirenden Blutes, welche Hälfte während des Fiebers der Circulation entzogen wird.

Im 18. Capitel werden die Symptome des Fiebers besprochen. Die Temperatursteigerung leitet Verf. ab hauptsächlich von einer verminderten Wärmeabgabe, welche er durch die Ausschaltung zahlreicher Gefässe aus dem Kreislauf erklärt. Ausserdem könne aber auch eine vermehrte Wärmeproduction, welche auf den Reiz zu beziehen sei, den die vom Blut in die Gewebe eindringenden weissen Blutkörperchen und Monaden auf die specifische Thätigkeit der Gewebe (Contraction der Muskeln, Secretion der Drüsen u. s. w.) ausübt, eine Rolle spielen. Die febrile Trockenheit der Haut und Schleimhäute leitet Verf. von der geringeren Menge Blutes, welche in denselben circulirt, ab, und sieht in den bisweilen bei Fiebernden auftretenden Petechien die makroskopisch erkennbaren Resultate der Ausschaltung von Hautgefässen aus der Circulation, die sich, wenn aus dem stagnirenden Blut Monaden auswanderten, zu entzündlichen Exanthemen steigern könnten. Wahrscheinlich sei auch der bei hohem Fieber auftretende Icterus in manchen Fällen ein hämatogener und durch die Circulationsstörungen in der Haut hervorgerufen. Die Milzschwellung bei schweren Fiebern erklärt Verf. aus der Retention von Monaden in diesem Organ, und die trübe Schwellung des Leberparenchyms durch Einwanderung von Monaden in die Leberzellen. Durch die Nieren werden die Monaden ausgeschieden. Die Canalisirung der Nierengefässwandungen durch die auswandernden Monaden begünstige das Auftreten der Albuminurie. Der Monaden enthaltende Harn reize die Schleimhaut der Harnwege. Den maximalen Ausdruck dieser Reizung sucht Verf. in der käsigen Infiltration der Schleimhaut der Harnorgane, wie sie manchmal bei chronischen Knocheneiterungen beobachtet werde. Als Folgen der febrilen Kreislaufstörungen in der Lunge betrachtet er die Ecchymosen, Entzündungen, Eiterungen, Jauchungen und Nekrosen, welche bei Fiebernden nicht selten vorkommen.

Im 19. Capitel werden die Prognose und Therapie des Fiebers abgehandelt.

Das 20. Capitel ist „die septikämischen Fieber" überschrieben. Verf.

bezeichnet als septikämische Fieber solche, welche durch eine durch Fäulniss entstehende chemische Noxe, z. B. durch das Bergmann'sche Sepsin hervorgerufen sind. Da die Wirkung des Sepsins aber wahrscheinlich auf dessen Monadengehalt beruht, und andere chemische Fäulnissproducte als Fiebererreger nicht bekannt sind, so bleibt es zweifelhaft, ob septikämische Fieber im Sinne des Verfassers vorkommen.

Das 21. Capitel handelt von den diphtheritischen Fiebern oder der Monadämie, als solche bezeichnet Verf. Fieberformen, deren Circulationsstörungen wesentlich von dem Einfluss der isolirten, in dem Blut kreisenden Monaden abhängig sind. Er rechnet dahin das primäre Wundfieber, das Fieber der Wunddiphtheritis und das Fieber der Wundrose. Es wird in diesem Capitel auch die Lehre von der Wunddiphtheritis und der Wundrose vorgetragen. Das Erysipel leitet Verf. von dem Eindringen von Monaden in die Cutis und das Rete Malpighi ab, und sieht die Wanderung der Monaden in der Haut als die Ursache des Fortschreitens der Rose an.

In dem 22. Capitel bespricht Verf. die pyämischen Fieber, d. h. solche, welche durch das Eindringen von Eiterkörperchen in die Blutcirculation hervorgerufen werden. Die wichtigste Form dieser Fieber ist die Pyaemia multiplex, welche sich durch metastatische Eiterungen auszeichnet. Von letzteren unterscheidet Verf. 3 Hauptarten. Die erste lässt er dadurch entstehen, dass die in den Gefässen durch den febrilen Process angehäuften weissen Blutkörperchen auch durch die Gefässwandungen hindurchtreten (febrile Metastasen). Die zweite Art sind die aus verschleppten Theilen eines eitrig zerfallenen Thrombus hervorgehenden thrombo-embolischen Metastasen. Die dritte Art leitet Verf. von dem Uebergehen der Monaden in die Secrete ab. Würden die monadenhaltigen Secrete prompt ausgeschieden, so wirkte dies günstig auf den fieberhaften Process, würden sie mangelhaft oder gar nicht entleert, wie beispielsweise die Synovia, so hätten die Monaden Zeit, eine Entzündung hervorzurufen, die unter Umständen eitrig sein könnte (secretorische Metastasen). Zu den Metastasen der letzten Art rechnet er die Gelenkeiterungen, die Parotitiden und andere Entzündungen. Uebrigens gehörten die secretorischen Metastasen ebensowohl den monadämischen als den pyämischen Fiebern an.

In einem Anhang zu diesem Capitel bespricht Verf. die Scrophulose und Tuberculose.

Der III. und letzte Abschnitt des Werkes handelt von der Geschwulstbildung.

Das Werk — von 803 Seiten — ist sehr gut ausgestattet. Die ihm angehängte lithographirte Tafel illustrirt die febrilen Kreislaufsstörungen.

Heineke.

XI.

Ueber progressive perniciöse Anämie.

Von

Professor H. Immermann
in Basel.

In der medicinischen Klinik zu Basel sind im Jahre 1872 2 Fälle eigenthümlicher hochgradiger Anämie beobachtet worden, welche sich in Bezug auf Symptome, Verlauf und anatomischen Befund eng an jene Fälle anreihen, die Biermer*) neuerdings als „progressive perniciöse Anämie" beschrieben hat, und für welche analoge Beobachtungen auch von Gusserow**) als „hochgradigste Anämie Schwangerer" in der gynaekologischen Literatur vorliegen. Ausserdem hat Ponfick***) als „anaemische Form des Fettherzens" in einer sehr bemerkenswerthen Mittheilung eine besondere Art der fettigen Degeneration des Herzmuskels von aetiologischem Standpunkte aus bezeichnet, welche als Folgeerscheinung höherer Grade der Anämie sich entwickelt und in Verbindung mit anderweitigen degenerativen Vorgängen (namentlich in den Nierenepithelien, in den Leberzellen und in den Schlauchdrüsen des Magens) als wesentlichster anatomischer Leichenbefund constatiren lässt. Die Bedeutsamkeit dieser Veränderung am Herzen wächst aber, wenn wir die gleiche Form der Degeneration des Herzfleisches auch in den von Biermer und Gusserow beschriebenen Fällen hochgradiger, eigenthümlicher Anämie wiederfinden, und wenn sie auch in diesen, neben den Erscheinungen allgemeiner Blutleere, das wichtigste Sectionsresultat, sowie den Schlüssel zu der Erklärung mancher, während des Lebens beobachteter Symptome abgibt. — Da nun in den beiden von mir mitzutheilenden Fällen

*) Vortrag, gehalten in der ärztlichen Gesellschaft des Canton Zürich. Correspondenzblatt für schweizerische Aerzte. Jahrgang II. 1872. Nr. 1.

**) Ueber hochgradigste Anämie Schwangerer. Archiv für Gynaekologie. Bd. II. 1871. Heft 2. pg. 218 u. f.

***) Ueber Fettherz. Nach einem Vortrage in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 11. December 1872. Berliner klin. Wochenschrift 1873. Nr. 1 ff.

der Complex der jeweiligen Erscheinungen während des Lebens, sowie der gesammte Verlauf und Ausgang in den wesentlichsten Punkten mit dem von Biermer entworfenen Krankheitsbilde übereinstimmten, und da der eine meiner Fälle, welcher leider allein zur Section gelangte, mit den Obductionsbefunden Ponfick's in der Hauptsache sich identisch erwies, so dürfte eine kurze Mittheilung meiner Beobachtungen zur Vermehrung des casuistischen Materials wohl gerechtfertigt erscheinen, um so mehr, als es sich um eine immerhin seltenere, darum interessante und noch wenig beschriebene Krankheitsform handelt. Ehe ich indessen an die Mittheilung beider von mir selbst beobachteten Fälle gehe, ist eine kurze Besprechung und kritische Erörterung des von den genannten andern Autoren niedergelegten literarischen Materials wünschenswerth, einmal, um die in Rede stehende Krankheitsform nochmals genauer zu präcisiren und die Zugehörigkeit meiner Fälle zu derselben später zu erweisen, sodann, um ein besseres Verständniss meiner eigenen Anschauung über die Genese und das Wesen dieser höchst räthselhaften Affection vorzubereiten.*)

Unter der Bezeichnung „progressive, perniciöse Anämie" sind neuerdings von Biermer eine Anzahl (im Ganzen 15) sehr eigenthümlicher Krankheitsfälle besprochen worden, welche, ohne bisher im pathologischen Systeme ihre Stelle gefunden zu haben, doch wegen ihrer Congruenz unter einander wohl einer besondern Krankheitseinheit zu entsprechen scheinen. Diese Gleichartigkeit bezieht sich sowohl auf die klinischen Symptome während des Lebens, wie auf die Befunde bei der Obduction und die von Biermer gewählte Bezeichnung muss, wenigstens nach dem vorläufigen Stand unserer Kenntnisse, als zutreffend erachtet werden, insofern sie von dem hervorstechendsten Merkmale der Krankheit und der eigenthümlichen, malignen Verlaufsart hergenommen ist. — In der That bildet eine zunehmende Blässe der äusseren Haut und aller sichtbaren Theile, mit der auch die übrigen Symptome hochgradiger allgemeiner Anämie (namentlich Schwächegefühl, Schwin-

*) Eine von mir vor langer Zeit (1856) gemachte, denselben Gegenstand betreffende Mittheilung findet sich in den Jahresberichten der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden für die Jahre 1853—57 S. 57. Da der wichtigste Fall, auf den ich mich bei jener Mittheilung stützte, unzweifelhaft in die hier besprochene Reihe gehört und ein überaus prägnantes Beispiel dieser Krankheitsform darstellt, aber von mir (abgesehen von jenem nur kurz darauf hinweisenden Protocollextract) noch nicht publicirt ist, so lasse ich ihn als Anhang zu diesem Artikel unter den kleineren Mittheilungen unten folgen. Zenker.

del, Ohnmachtsanfälle, Dyspnöe, Herzpalpitationen etc.) vergesellschaftet sind, das wichtigste Zeichen der Krankheit. Unter unaufhaltsamer Steigerung der Anämie und Schwäche gehen früher oder später, wie es scheint, fast ausnahmslos die Kranken zu Grunde und auch bei der Obduction ist die enorme Blutleere aller äusseren und inneren Theile, mit welcher keineswegs ein entsprechender Grad von Schwund des Fettgewebes und andere Zeichen des Marasmus verbunden sind, der hervorragendste Befund, wenigstens diejenige Veränderung, auf welche der tödtliche Ausgang zurück geführt werden muss. Was aber diese Anämie von anderen Formen der Anämie unterscheidet und die Berechtigung gibt, hier von einer besonderen Krankheitseinheit zu reden, ist: 1) der Mangel eines zureichenden aetiologischen Momentes; 2) der excessive Grad der Blutleere und die Verbindung der anämischen Symptome mit gewissen Veränderungen im Bereiche des Circulationsapparates; 3) das Auftreten von Fieberbewegungen, die einer anatomischen Basis entbehren; endlich 4) der progressive Character dieser Anämie und ihr höchst perniciöser Verlauf, welcher für gewöhnlich durch entsprechende therapeutische Maassregeln nicht abgewendet werden kann. Mit Rücksicht auf alle diese Eigenthümlichkeiten erscheint es gerechtfertigt, zunächst sämmtliche Punkte nochmals hervorzuheben, welche durch die Forschungen Biermer's uns über die Pathogenese und Aetiologie, über Symptome und Verlauf, sowie über den Ausgang und Obductionsbefund der fraglichen Affection bekannt geworden sind.

Die progressive, perniciöse Anämie ist augenscheinlich keine häufige und gleichmässig verbreitete Affection, da sonst wohl schon früher und von mehrfacher anderer Seite her das prägnante Symptomenbild der Krankheit beschrieben worden wäre; speciell im Kanton Zürich scheinen die Fälle cumulirter vorzukommen, wie aus den vereinten Publicationen Biermer's und Gusserow's (vergl. das Spätere) sich ergibt. Die überwiegende Mehrzahl der beobachteten Fälle waren Weiber; hinsichtlich des Lebensalters erscheinen die Altersklassen von 20—40 Jahren, also die eigentliche Periode der Geschlechtsreife bevorzugt; die Schwangerschaft und das Wochenbett scheinen beim weiblichen Geschlechte besonders als veranlassende Momente wirksam zu sein. In andern Fällen beiderlei Geschlechts schien diese Entwickelung der Krankheit in Zusammenhang mit andern Potenzen zu stehen, welche, wie schlechte Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse, die Blutbildung beeinträchtigen; oder endlich, es gingen anderweitige schwächende

Krankheitszustände, namentlich länger dauernde Verdauungsstörungen, verschleppte Diarrhöen, wiederholte Blutverluste, voraus. — Selten fehlten in der Anamnese alle und jede Gelegenheitsursachen, doch scheinen auch Biermer einzelne derartige Fälle vorgekommen zu sein, in denen das Leiden anscheinend spontan sich entwickelte. — Da nun die vorher erwähnten physiologischen Zustände der Gravidität und des Puerperiums ebenso, wie die übrigen genannten antihygieinischen Verhältnisse und pathologischen Schädlichkeiten insgesammt mit einander die Erzeugung einer gewissen Oligocythaemie gemein haben, so entsteht zunächst die Frage, ob die in Rede stehende Anämie nicht dennoch vielleicht als ein reiner Consecutivzustand bekannter Schädlichkeiten und Krankheitsformen, mithin einfach als symptomatische Anämie höheren Grades aufzufassen sei? — Ich glaube, nein; und zwar aus folgenden Gründen:

So wichtig die von Biermer für die Mehrzahl seiner Fälle eruirten ätiologischen Daten für das schliessliche Zustandekommen der Krankheit auch in anderen Fällen sein mögen, so wenig geht aus seiner Mittheilung hervor, dass er selbst geneigt ist, denselben eine mehr als secundäre, occasionelle Bedeutung zu geben. Als Hülfsursachen, welche bei vorhandener sonstiger Disposition den Ausbruch der Krankheit unmittelbar veranlassen oder denselben beschleunigen helfen, möchte auch ich ganz entschieden jene erwähnten Schädlichkeiten auffassen, ihre cardinale Bedeutung aber für die Entstehung der progressiven perniciösen Anämie ebenso entschieden leugnen. Es ist dabei nicht nöthig, auf meine beiden eigenen Krankenbeobachtungen besondere Rücksicht zu nehmen, in denen von den genannten ätiologischen Momenten keines sich nachweisen liess; es genügt auf die ganz allgemeine Natur der von Biermer genannten schädlichen Potenzen hinzuweisen. Wären wirklich die von Biermer mit grosser Sorgfalt notirten Noxen von mehr als secundärer Bedeutung für die Genese des Leidens und an sich allein im Stande, dasselbe zu erzeugen, so müsste offenbar, wegen der universellen Verbreitung und enormen Häufigkeit dieser schädlichen Einflüsse auf die Blutbildung, auch die in Rede stehende excessive Anämie bei Weitem häufiger sein, als sie es nach Biermer's indirectem Eingeständniss (15 Fälle seit 5 Jahren!) ist; es würde ferner wohl auch anderen sorgfältig beobachtenden Forschern an anderen Orten das höchst eigenthümliche, von Biermer so treffend geschilderte Bild der Krankheit aufgestossen sein. Auf der anderen Seite spricht das cumulirte Auftreten dieser

Fälle in Biermer's specieller Beobachtung für eine im Canton Zürich relativ mächtiger, als anderswo, wirksame Localursache, eine Ursache, welche es wohl mit sich brachte, dass auch Gusserow seine analogen Beobachtungen an Schwangeren speciell in Zürich sammeln konnte, und der wir wohl, ohne fehl zu gehen, bei der Genese der Krankheit eine nicht unwichtige Rolle zuschreiben dürfen. Dass diese nämliche, zunächst noch unbekannte Ursache, auch anderswo, wenngleich weniger extensiv, wirksam ist, dafür liefern unter Anderem meine beiden beobachteten Fälle den Beweis, — dass aber, auf der anderen Seite, eben diese unbekannte Grundursache nichts Näheres mit den oben erwähnten Hülfsursachen gemein hat, lässt sich durch schlagende Beispiele erhärten, welche den Baseler Morbilitätsverhältnissen entnommen sind. Hier in Basel sind äusserst hartnäckige, verschleppte Diarrhöen, wie sie von Biermer namentlich als ätiologisches Moment für die Entwickelung der progressiven perniciösen Anämie in seinen Fällen hervorgehoben sind, vor Allem als Acclimatisationskrankheit ganz ausserordentlich häufig; dennoch aber sehen wir hier nie in ihrem Gefolge sich jene eigenthümliche Anämie entwickeln, und das von Biermer entworfene Krankheitsbild derselben trat nicht nur mir, sondern auch anderen Collegen, die schon lange hier als Aerzte thätig sind, als ein vollkommenes Novum entgegen. Wenn ich dann später in die Lage gekommen bin, in 2 Fällen die Beschreibung Biermer's auf das Genaueste im Uebrigen bestätigt zu sehen, so fehlten doch gerade in meinen beiden Fällen alle die von Biermer hervorgehobenen, sonst hier zum Theil so häufig vorkommenden ursächlichen Schädlichkeiten. — Schon die gemachten Ausführungen dürften wohl genügen, meine Auffassung zu motiviren, nach welcher jene schädlichen Potenzen nur als Hülfsursachen aufzufassen sind, welche allerdings in vielen Fällen den letzten Anstoss zur Entwicklung der Krankheit, oder auch vielleicht eine Prädisposition für die Einwirkung der eigentlichen Krankheitsursache geben mögen.

Aber noch andere Gründe sprechen, glaube ich, in gleichem Sinne. Zunächst der excessive Grad der Anämie, der kaum bei irgend welcher anderen Affection sich allmählich in gleichem Maasse entwickeln dürfte, und dem bei dem Leichenbefunde nur etwa diejenige hochgradige Anaemie entsprechen möchte, welche wir bei dem Tode durch Verblutung beobachten. Während aber in letzterem Falle ein acutes Kranksein vorausging, haben wir bei der progressiven perniciösen Anämie ein chronisches Leiden vor

uns, welches von anderen Arten der chronischen Anämie sich wesentlich dadurch unterscheidet, dass mit der excessiven Anämie nicht, wie sonst bei symptomatischen Formen, ein entsprechender Grad von Atrophie und Marasmus verbunden ist, dass aber die Anämie selbst höhere Grade schliesslich erreicht, als bei den ausgesprochensten marantischen Zuständen anderer Art. Biermer hebt zwar die im Ganzen magere Ernährung der Leichen hervor, erwähnt aber zugleich, dass im Gegensatz zu der Anämie bei Carcinom und Phthise keine Abnahme des Fettpolsters zu beobachten sei, ein sehr wichtiger Umstand, den auch ich bestätigen kann, und der die progressive perniciöse Anaemie von allen chronischen symptomatischen Formen der Anämie unterscheidet, die sich in Folge von Inanitionszuständen, Säfteverlusten, Hektik etc. entwickeln. Offenbar muss es sich also um eine Krankheitsursache handeln, welche nicht, wie die im Eingange erwähnten schwächenden Potenzen mittelbar, sondern unmittelbar die Blutbildung oder den Blutverbrauch beeinträchtigt, und unter deren Einflusse letztere in weit höherem Grade Noth leiden, als die übrigen Functionen des Organismus. Nun gibt es freilich einige Krankheitsformen, bei denen wir ein ähnliches Ueberwiegen der Blutveränderung über die Störungen der Gesammternährung beobachten, so namentlich die Chlorose, die Leuchämie, der Morbus Addisonii, die Hydrämie bei schnell entstandener und zugleich hochgradiger Albuminurie, doch wird ein kurzes Eingehen auf die Symptome und den Verlauf der progressiven perniciösen Anämie im Weiteren sofort lehren, dass an eine Identification der letzteren mit irgend einem der genannten Krankheitszustände nicht gedacht werden darf. Immerhin aber mag gleich jetzt hervorgehoben werden, dass eine nähere Verwandtschaft zwischen der fraglichen Affection und der Chlorose, sowie der Leuchämie von mir aus später zu entwickelnden Gründen nicht in Abrede gestellt werden soll.

Wenn somit der excessive Grad, den die Blutalteration bei der uns beschäftigenden Krankheit erreicht, eine einfache Zurückführung derselben auf die erwähnten anamnestischen Momente nicht zulässt, so erscheint eine solche um so weniger statthaft, wenn wir den ganzen Verlauf, den schliesslich fast ausnahmslos eintretenden letalen Ausgang und die Erfolglosigkeit der Therapie berücksichtigen. — Hier zeigt sich zunächst das höchst eigenthümliche Verhalten, dass die Blutleere und Schwäche der Kranken stetige Fortschritte macht, extreme Grade erreicht, dass die Kranken

derselben erliegen, — trotz sorgfältigster Ueberwachung der Diät, trotz der Anwendung der Tonica und Roborantia, — endlich, wie die Versuche von Gusserow uns belehren, trotz Ausführung der Transfusion. Nur einer von Biermer's 15 Fällen verliess das Spital etwas gebessert, die Uebrigen starben; ebenso die 5 Fälle hochgradigster Anämie Schwangerer, welche Gusserow publicirt hat, und auf welche ich im Weiteren noch werde zurückkommen müssen. — Vergleichen wir mit diesen, wie man sieht, höchst ungünstigen Behandlungsresultaten die glücklichen Erfolge, welche durch ein zweckmässiges, diätetisch-roborirendes Verfahren in den gewöhnlichen Fällen hochgradiger symptomatischer Anämie erzielt werden, sofern derselben nicht perniciöse Localprocesse und irreparable Organveränderungen als anatomisches Substrat zu Grunde liegen, — beachten wir namentlich, da es sich in Biermer's Fällen vorwiegend um äusserlich schlecht situirte Personen der unbemittelten Stände handelte, den günstigen Einfluss, den gerade sonst bei Kranken dieser Art der Eintritt in eine geregelte Spitalpflege auf Anämie und Marasmus ausübt, so wird man, meine ich, mit Nothwendigkeit zu der Ueberzeugung gedrängt, dass mit Anführung der erwähnten Schädlichkeiten die Pathogenese und Aetiologie dieser progressiven perniciösen Anämie nichts weniger als erschöpft ist. — Reichen aber die in den einzelnen Fällen wirklich nachgewiesenen schädlichen Einflüsse, welche, wie wir gesehen haben, mit den Ursachen gewöhnlicher, symptomatischer Anämie identisch sind, nicht aus, weder den Grad der Anämie, noch ihren progressiven perniciösen Verlauf zu erklären, so gelangen wir unvermeidlich zu dem Begriff einer auf unbekannter Grundursache beruhenden, sogenannten essentiellen Anämie, welche wir zunächst mit einer anderen, gleichfalls mit einer gewissen Selbstständigkeit auftretenden Form der Oligocythämie, nämlich der Chlorose, ätiologisch und klinisch zu vergleichen haben.

Hier nun zeigen sich zunächst gewisse Analogien, aber auf der anderen Seite ebenso wesentliche Verschiedenheiten. Wir finden bei beiden Krankheitsformen die Prädilection für das weibliche Geschlecht; doch ist letztere für die Chlorose so ausgesprochen, dass das Befallenwerden männlicher Individuen zu den grössten Seltenheiten gehört, während eine Immunität gleichen Grades bei der progressiven perniciösen Anämie entschieden nicht besteht. Wenn ferner bei beiden Krankheitsprocessen, so weit sie das weibliche Geschlecht betreffen, eine gewisse Beziehung zu der Sexualsphäre nicht zu verkennen ist, so ist auf der anderen Seite die besondere Abhän-

gigkeit der Chlorose von der Geschlechtsentwicklung in und unmittelbar nach der Pubertät, — dagegen bei der progressiven perniciösen Anämie das besondere Verhältniss zu Schwangerschaft und Wochenbett hervorzuheben. Sehen wir endlich von den prädisponirenden und veranlassenden Momenten gänzlich ab, und berücksichtigen wir blos das beiden Krankheitsprocessen gemeinschaftliche Symptom, nämlich die hochgradige Oligocythämie, so tritt uns sofort der prognostisch höchst wichtige Unterschied entgegen, dass durch ein roborirendes Verfahren die anämischen Erscheinungen bei der Chlorose relativ ausserordentlich leicht, bei der progressiven perniciösen Anämie dagegen so gut, wie gar nicht, zu bannen sind. Schliesslich möchte ich bemerken, dass die von Virchow*) neuerdings so nachdrücklich hervorgehobene Coincidenz der angeborenen Enge des Aortensystems mit der in der Pubertätszeit sich entwickelnden Chlorose bei der progressiven perniciösen Anämie, wenigstens in den Fällen von Biermer und Gusserow, nicht notirt ist, und dass die erwähnte Anomalie in dem einen mir zu Gebote stehenden Leichenbefunde nicht vorhanden war.

Ebenso wenig aber, wie mit der Chlorose, darf die progressive perniciöse Anämie mit anderen Zuständen identificirt und verwechselt werden, welche, wie die Leuchämie, der Morbus Addisonii, die höheren Grade von acut entstandener Albuminurie durch die prägnanten Symptome der Blutleere und Schwäche unwillkürlich zu einem klinischen und pathologisch-anatomischen Vergleiche mit derselben herausfordern. — Hier ist zunächst die völlige Integrität des Harns zu erwähnen, welcher nur ganz ausnahmsweise Spuren von Eiweiss enthält, im Uebrigen während des ganzen Verlaufes der Krankheit vollkommen eiweissfrei sich zeigt. Ebenso aber lehrt die Untersuchung am Lebenden und an der Leiche die Abwesenheit aller Symptome von Leuchämie: keine absolute Vermehrung der farblosen Blutkörperchen, keine Schwellung und Hyperplasie von Milz und Lymphdrüsen**), — und von Morbus Addisonii: keine Nebennierenerkrankung und Hautverfärbung. Endlich ist zu bemerken, dass trotz der frappanten Aehnlichkeit der Symptome mit denen der afrikanischen Chlorose oder Geophagie (vergl. Hirsch, histor. geographische Pathologie Bd. I. 558—568), doch wenigstens die von Griesinger für letztere supponirte Ursache, nämlich die

*) Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefässapparate. Sitzungen der geburtshülflichen Gesellschaft 1870. p. 17. u. ff.

**) Ueber das Knochenmark fehlen genauere Angaben.

Anwesenheit von Ankylostomen im Duodenum, für die progressive perniciöse Anämie ausgeschlossen werden kann. Es bleibt somit nichts Anderes übrig, als die Annahme einer specifischen Bluterkrankung, deren wesentliche positive Merkmale wir nunmehr kurz zu erörtern haben.

Die wichtigsten Veränderungen bei der progressiven perniciösen Anämie betreffen, wie schon wiederholentlich angedeutet, das Blut. In der Mehrzahl der Fälle ist die Blutmenge sehr bedeutend vermindert, wie namentlich aus dem geringen Blutgehalte aller Organe und aus der Leerheit des gesammten Circulationsapparates an der Leiche sich ergibt. Es ist also eine wahre Oligämie, und zwar eine Oligämie hohen Grades vorhanden. Diese Oligämie ist aber weiterhin mit Oligocythämie und Hypinose, ferner auch fast immer gegen Ende des Lebens mit Hydrämie gepaart. Daher die blasse, dünnflüssige Beschaffenheit des am Lebenden entleerten und in der Leiche gefundenen Blutes, sowie die sehr unvollständige Gerinnungsfähigkeit desselben, welche sich durch die Bildung äusserst spärlicher und lockerer Fibrincoagula kennzeichnet; daher weiterhin die gegen Ende des Lebens allmählich sich entwickelnden Oedeme, ferner der Höhlenhydrops, welcher namentlich als Ascites und Hydropericard in einer Anzahl von Fällen in mässigem Grade sich schliesslich einstellte. — In einem höchst wahrscheinlich der progressiven perniciösen Anämie angehörigen Falle, dessen Leichenbefund Ponfick in der erwähnten Arbeit ausführlich mittheilt, zeigte eine der Leiche entnommene grössere Blutmenge bei ruhigem Stehen in einem Glascylinder fast völligen Fibrinmangel und darum ein Auseinandergehen in verschiedene Schichten, wie bei Zusatz von gerinnungshindernden Substanzen. Hierbei trat nun die excessive Verminderung der rothen Blutkörperchen, welche wegen ihrer specifischen Schwere die unterste Schicht bildeten, auf das Unzweideutigste hervor; daneben aber ergab sich, wie schon früher in diesem Falle durch mikroskopische Untersuchung von Blutproben eruirt worden war, eine relative Vermehrung der farblosen Blutkörperchen. Dass diese Mengenzunahme nur eine relative, und nicht eine leuchämische Blutbeschaffenheit im engeren Sinne vorhanden war, ergab sich in diesem Falle sowohl aus der absoluten Dicke der die Leukocyten bildenden Schicht, wie aus der Integrität aller bei der Leuchämie primär afficirten Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark); überdies ist die relative Leukocytose des Blutes bei der perniciösen Anämie nicht einmal eine constante Erscheinung, da weder Biermer, noch Gusserow eine Vermehrung der farblosen

Elemente nachweisen konnten, und auch eine wiederholte Untersuchung des Blutes in meinen beiden Fällen mir in dieser Beziehung stets ein negatives Resultat ergab. Hiernach reduciren sich die constanten Veränderungen des Blutes bei der progressiven perniciösen Anämie auf erhebliche Verminderung der Blutmenge in toto, hochgradige Oligocythämie, Hypinose (und Hypalbuminose?), — kurz gesagt — auf eine exquisite anämisch-hydrämische Blutbeschaffenheit; das Verhalten der farblosen Blutkörperchen kann dabei, wie wir gesehen haben, ein verschiedenes sein, indem ihre Verminderung in manchen Fällen mit der Verminderung der rothen Blutkörperchen gleichen Schritt hält, in anderen dagegen, wie in dem einen Falle Ponfick's, durch die geringere Verarmung des Blutes an ungefärbten Elementen eine relative Leukocytose resultirt. — Diese letzteren Fälle erscheinen mir namentlich in ihrem Verhältnisse zur echten Leuchämie interessant; ein Punkt, auf den ich am Schlusse meiner Arbeit noch einmal werde zurückkommen müssen.

Gehen wir nun kurz auf die übrigen von Biermer angegebenen klinischen Symptome und anatomischen Befunde bei der progressiven perniciösen Anämie ein, so ergeben sich dieselben fast sämmtlich als die theils directen theils indirecten Wirkungen und Consequenzen der soeben geschilderten tiefen Alteration des Blutes. Von der Blässe und enormen Hinfälligkeit der Kranken, von den leichten hydropischen Erscheinungen gegen das Lebensende hin war schon früher die Rede; unter den weiteren Symptomen der Krankheit sind namentlich solche von Seiten des Circulationsapparates bemerkenswerth. Mässige Beschleunigung der Herzaction bei weichem, undulirendem Herzstosse, laute systolische Geräusche am Herzen (vor Allem an der Basis) und an den grossen Gefässen beobachtete Biermer so gut wie constant, wenigstens in den vorgerückteren Stadien. Auch in meinen beiden Fällen waren die Aftergeräusche so laut, dass die Versuchung nahe lag, einen organischen Klappenfehler zu supponiren; nichts desto weniger zeigte sich auch hier bei der Obduction, wie in allen übrigen Fällen, der Klappenapparat selbst völlig intact. — Offenbar sind diese Geräusche, ebenso wie das gewöhnlich am Halse hörbare Nonnengeräusch, hier wie bei der Chlorose, als sogenannte anämische (accidentelle Geräusche) zu deuten; vielleicht participiren an der Entstehung derselben bis zu einem gewissen Grade auch die später anzuführenden Veränderungen der Herzmusculatur, vor Allem der Papillarmuskeln. — Weiterhin ist die häufig sich entwickelnde hämorrhagische

Diathese bemerkenswerth, die sich unter Anderem durch öfteres Nasenbluten, Blutungen aus dem Zahnfleische, hier und da auch durch tödtliche Hirnhämorrhagie äussert. Auch Petechien der Haut, multiple kleine hämorrhagische Herde des Gehirns kamen wiederholentlich vor. Vor Allem aber charakteristisch sind die fast bei allen Kranken von Biermer beobachteten Hämorrhagien der Retina, zu denen auch mein erster Fall ein vorzügliches Beispiel abgibt. Diese Netzhautblutungen geben nicht immer zu directen Sehstörungen Veranlassung, namentlich wenn sie keinen grossen Umfang erreichen und nicht in der Nähe der Macula lutea ihren Sitz haben. In meinem Falle war dagegen die plötzlich eingetretene Sehstörung (vergl. das Spätere) die directe Veranlassung, dass der Kranke sich überhaupt in ärztliche Behandlung begab, obwohl er bereits seit einiger Zeit sich schwach und leidend fühlte. — Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese sich entwickelnde hämorrhagische Diathese auf eine Fragilität der Capillarwände und der Intima grösserer Gefässe schiebt, welche sich unter dem Einflusse der Blutalteration entwickelt. Dass anatomische Veränderungen der Gefässe in manchen Fällen und an manchen Stellen wirklich nachweislich sind, ist noch weiterhin zu erwähnen; so weit es sich nicht um gröbere, nutritive Störungen handelt, sind wir hier, wie bei der hämorrhagischen Diathese in anderen Krankheiten, auf die Annahme feinerer Structurveränderungen und functioneller Störungen der Capillaren hingewiesen, vermöge welcher leichter als bei intacter Beschaffenheit derselben eine Haemorrhagia per rhexin oder auch per diapedesin erfolgt. Von wie grosser Bedeutung aber eine normale Beschaffenheit des die Capillaren durchströmenden Blutes für die Integrität der Capillarwände in Bezug auf Ernährung und Function ist, hat neuerdings bekanntlich Cohnheim*) in überzeugendster Weise durch vorübergehende Unterbrechung der Blutzufuhr zu gewissen Capillargebieten am lebenden Thiere nachgewiesen; andererseits lehrten die klinischen Erfahrungen, dass bei den verschiedenartigsten Krankheitsprocessen sich um so leichter hämorrhagische Diathese entwickelt, je entwickelter in ihnen gewisse Anomalien der Blutmischung sind, unter denen die Verminderung der rothen Blutkörperchen obenan steht. Kein Krankheitsprocess ist in dieser Beziehung nächst der progressiven perniciösen Anämie beweisender, als die Leuchämie, bei welcher einerseits die nämlichen Blutungen aus der Nase, in der Netz-

*) Untersuchungen über die embolischen Processe. Berl. 1872. S. 28—57.

haut etc. wie bei jener vorkommen, bei welcher aber auch in ausgesprochenen Fällen die Veränderung der rothen Blutkörperchen annähernd gleiche Grade erreicht. Aehnlicher Entstehungsart scheinen mir auch die hämorrhagischen Symptome zu sein, welche wir, wenngleich weniger häufig, bei der Chlorose, bei länger dauerndem Icterus, in schweren fieberhaften Krankheiten beobachten, da allen diesen Zuständen eine Verarmung des Blutes an gefärbten Elementen gemeinsam ist. — Auch die hämorrhagischen Erscheinungen somit, ebenso wie die vorher erwähnten auscultatorischen Symptome am Herzen und an den grossen Gefässen, sind nach meiner Meinung als directe Wirkungen der beträchtlichen Anämie und Oligocythämie bei unserer Krankheit aufzufassen. Was dann ferner die constant gefundenen, gröberen anatomischen Veränderungen am Circulationsapparate anbetrifft, so bestehen dieselben nach Biermer in partiellen Verfettungen der Herzmusculatur, namentlich der Papillarmuskeln, und partieller Verfettung der Intima der Arterien, stellenweise auch der Capillaren. Genau die gleiche Veränderung am Herzen wird von Ponfick in der erwähnten Arbeit als „anämische Form des Fettherzens" beschrieben, und zugleich von ihm der genauere Nachweis geführt, wie bei jeder, auch der künstlich erzeugten Anämie höheren Grades sich die in Rede stehenden anatomischen Störungen am Herzen und an den Gefässen entwickeln. Unter diesen Umständen dürfte das constante Vorkommen der genannten Veränderungen bei der progressiven perniciösen Anämie, welche neben der enormen Blutleere und den Hämorrhagien, namentlich der Retina, den vornehmlichsten Leichenbefund bei dieser Affection bilden, ohne Schwierigkeit sich auf die veränderte Blutbeschaffenheit zurückführen lassen, wie dies denn auch von Ponfick's und Biermer's Seite geschieht.

Ponfick erwähnt weiterhin in seiner Arbeit, dass ausser der Fettentartung des Herzens und der Gefässe auch eine Fettmetamorphose der Nierenepithelien, der Leberzellen und der Schlauchdrüsen des Magens in Folge höherer Grade von Oligocythämie vorkommt, und hebt sie als constanten Befund seiner Obductionsfälle hervor, von denen eine grössere Anzahl wohl unzweifelhaft der progressiven perniciösen Anämie Biermer's angehört. Biermer und ebenso Gusserow erwähnen diese zuletzt genannten Veränderungen nicht; dagegen bin ich in der Lage (vergl. das Spätere), durch meinen einen zur Obduction gelangten Fall die Angaben Ponfick's wenigstens in Bezug auf die Nierenepithelien und die Leberzellen zu bestätigen. — Umgekehrt finde ich bei

Ponfick nicht die Netzhauthämorrhagien erwähnt, und will hinzufügen, dass solche gerade in dem nämlichen meiner Fälle fehlten. Hierdurch näherte sich der letztere in seinem Verhalten mehr dem von Ponfick als dem von Biermer gegebenen anatomischen Bilde.

Da aber alle übrigen Erscheinungen dieses Falles vollkommen der Biermer'schen Beschreibung entsprechen, da ferner ich in der grössten Verlegenheit wäre, denselben in irgend eine andere Krankheitskategorie unterzubringen, so trage ich, wie ich noch weiterhin zu entwickeln haben werde, nicht das mindeste Bedenken, ihn der progressiven perniciösen Anämie zuzurechnen. Uebrigens gebe ich gern zu, dass vielleicht eine Scheidung der Krankheit in zwei Formen, von denen die eine mehr durch hämorrhagische Symptome, die andere mehr durch degenerative Vorgänge in den Drüsenzellen ausgezeichnet ist, später wird gemacht werden können.

Endlich verdient noch ein von Biermer fast immer beobachtetes Symptom eine besondere Erwähnung und Berücksichtigung, nämlich das Fieber. — Die im Verlaufe der Krankheit auftretenden Fieberbewegungen tragen keinen typischen Charakter, erreichen nur selten und auf kurze Zeit einen höheren Grad, sind von wechselnder Dauer, häufig durch längere Intermissionen getrennt, kehren aber fast immer auf kürzere oder längere Zeit von Neuem wieder und begleiten namentlich gewöhnlich das Lebensende. Auch in meinen beiden Fällen war Fieber vorhanden, über dessen näheres Verhalten während der Beobachtungszeit die beigefügten Curven genaueren Aufschluss geben. Nach meiner Meinung ist es zur Zeit nicht möglich, eine befriedigende Erklärung dieser von Biermer kurzweg „anämisches Fieber" genannten Temperatursteigerungen zu geben. So wenig die Annahme eines sogenannten essentiellen Fiebers unseren heutigen Anschauungen über die Pathogenese des febrilen Processes entspricht, so wenig finde ich in den localen Veränderungen bei der progressiven perniciösen Anämie einen zureichenden Grund für die Entstehung desselben, speciell in meinen Fällen. Eine humorale Entstehung des Fiebers, welche auch von Biermer für möglich erachtet wird, erscheint noch am Wahrscheinlichsten, wobei ich es auf sich beruhen lassen will, ob etwa die veränderte Blutbeschaffenheit erregend auf die Centren der Wärmeregulirung einwirkt, oder ob die Steigerung der Temperatur vielleicht durch einen gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen, der fibrinogenen Substanzen und des Serumalbumins bedingt ist. Dass eine Oligocythämie, die auf verminderter Bildung der rothen Blutkörperchen beruht, an sich nicht

nothwendig Fieber erzeugt, dafür liefert die Chlorose, selbst in ihren höchsten Graden, ein frappantes Beispiel; ob es sich hingegen bei der progressiven perniciösen Anämie neben der verminderten Bildung auch gleichzeitig um einen gesteigerten Zerfall der rothen Blutkörperchen und der übrigen genannten Plasmabestandtheile des Blutes handelt, dafür fehlt es uns bisher bei dieser Krankheit an jedem näheren Anhaltspunkte. — Für eine humorale Entstehung des Fiebers aber sprechen mir, abgesehen von dem Mangel sonstiger anatomischer Substrate, gewisse analoge Fiebererscheinungen, welche wir auch bei manchen anderen, tiefgehenden Anomalien des Blutes, namentlich bei der Leuchämie, sich gegen Ende des Lebens bekanntlich entwickeln sehen. — Dass speciell bei Entstehung des leuchämischen Fiebers zunächst auch die hyperplastischen Vorgänge in der Milz, den Lymphdrüsen, dem Knochenmarke etc. eine gewisse Rolle spielen, will ich damit keineswegs in Abrede stellen; auffallend aber ist es jedenfalls und spricht entschieden für die directe Abhängigkeit des Fiebers auch von der veränderten Blutbeschaffenheit, dass die anhaltendsten Fieberbewegungen bei Leuchämie erst sub finem vitae, also zu einer Zeit sich einfinden, in welcher die Hyperplasien der genannten Organe schon gesetzt und nicht erst in der Entwicklung begriffen sind. Mit der Anschauung, dass auch dem Fieber bei der progressiven perniciösen Anämie eine wesentlich humorale Bedeutung zukomme, steht schliesslich nicht der Satz im Widerspruch, dass das Fieber selbst, ebenso wie die bei dieser Affection gewöhnlich bestehenden Verdauungsstörungen, ihrerseits die vorhandene Anämie steigern; keinesfalls aber ist etwa das Fieber die wesentliche Ursache der Anämie, da 1) die vorhandene Anämie weit hochgradiger ist, als dass sie aus dem Grade und der Dauer des vorhandenen Fiebers sich erklären liesse, und ferner 2) die Fieberbewegungen meist erst eintreten, wenn schon die Anämie gewisse Fortschritte gemacht hat.

Bei der in dem Vorstehenden gegebenen kurzen ätiologischen Untersuchung bin ich ebenso, wie bei der Besprechung der Einzelsymptome und des anatomischen Befundes, vornehmlich auf eine Erörterung des von Biermer angegebenen Thatbestandes eingegangen. Ehe ich im Weiteren meine beiden eigenen Beobachtungen mittheile, möchte ich mit kurzen Worten noch meine Ansicht über das Verhältniss der Fälle von Gusserow zu den Beobachtungen Biermer's aussprechen und motiviren und zugleich noch einmal an die in der Arbeit Ponfick's enthaltenen Anschauungen, soweit sie unsere Frage speciell betreffen, anknüpfen.

Die fünf an Schwangeren gemachten Beobachtungen Gusserow's betrafen, wie schon angedeutet, sämmtlich Fälle, die vor normalem Ablauf der Gravidität wegen extremer Anämie tödtlich endeten. Die bei allen Fällen eingetretene vorzeitige Geburt ging unmittelbar dem Tode voraus, führte indessen bei keiner Patientin etwa durch eine erheblichere Blutung den Tod herbei. Obwohl auch hier der letzten Schwangerschaft zum Theil Schädlichkeiten vorausgegangen waren, wie sie von Biermer anamnestisch angeführt werden, so ist doch auf der anderen Seite unzweifelhaft klar, dass die eigentliche Erkrankung sich erst während der Schwangerschaft und unter deren Einflusse entwickelte. Gusserow ist geneigt, in der extremen Anämie, welche schliesslich bei seinen Fällen den Tod auf der Höhe der Gravidität herbeiführte, einen pathologischen Excess der auch sonst für die Gravidität behaupteten anämisch-hydrämischen Blutbeschaffenheit zu erblicken und empfiehlt die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft zur Rettung der Kranken als ein der Indicatio causalis entsprechendes Mittel. — So hoch auch ich die Bedeutung der Schwangerschaft für die Entwicklung des Leidens, wie namentlich für den rapiden perniciösen Verlauf desselben erachte, und so sehr ich darum selbst geneigt bin, die Einleitung der künstlichen Frühgeburt versuchsweise für indicirt zu halten, so glaube ich doch andrerseits weiter oben meine Anschauung, welche mir in Etwas von der Gusserow's zu differiren scheint, genügend deutlich dahin entwickelt zu haben, dass in der Gravidität, wie in den übrigen angeführten ätiologischen Momenten, eben nur wichtige Hülfsursachen, nicht aber der eigentliche Grund der Krankheit zu suchen ist. — Ob mit der Hinwegräumung dieser wichtigen Hülfsursache in analogen Fällen, ähnlich wie bei der Osteomalacie und einigen anderen Zuständen, auch ein Stillstand in der Krankheit oder eine Rückbildung ihrer gefahrdrohenden Erscheinungen herbeigeführt werden kann oder nicht, lasse ich wegen Mangel direct beweisender Thatsachen dahingestellt; aber selbst im positiven Falle würde meine soeben wiederholte Auffassung keineswegs widerlegt sein.

In Bezug auf den enormen Grad der Anämie und die hydrämischen Symptome stimmen die Beobachtungen Gusserow's mit der Beschreibung Biermer's und mit meinen Fällen überein; in wie weit höhere Grade der fettigen Degeneration am Herzmuskel und am Gefässapparate mit im Spiele waren, geht mir aus den mitgetheilten Obductionsbefunden nicht deutlich hervor, doch finde ich neben der Blässe auch die gelbliche Beschaffenheit des

Herzmuskels citirt. Wenn endlich Symptome der hämorrhagischen Diathese, namentlich Netzhautblutungen, nicht ausdrücklich erwähnt sind, so mache ich darauf aufmerksam, dass letztere in manchen Fällen während des Lebens latent bleiben (Biermer) und dass sie zwar ein häufiges, aber keineswegs constantes Merkmal der Krankheit bilden (vergl. unter Anderem den zweiten meiner Fälle). — Immerhin sind trotz alledem wohl unzweifelhaft die Gusserow'schen Fälle der progressiven perniciösen Anämie Biermer's zuzuzählen, schon aus dem einfachen Grunde, weil für das hauptsächlichste Symptom, die enorme Blutleere, keine sonstige Krankheitsursache auffindbar ist, und weil auch ausserhalb der Schwangerschaft Fälle nicht nur beim weiblichen Geschlechte, sondern auch bei Männern vorkommen, welche im Uebrigen dem von Gusserow entworfenen Bilde vollständig gleichen.

Dahin gehören, nach den eigenen Aussagen des Autors, die von Ponfick in der erwähnten Arbeit mitgetheilten Beobachtungen, so weit sie nicht direct mit höheren Graden des Marasmus und mit grösseren Blutverlusten in Verbindung und genetischem Zusammenhange stehen. Abgesehen nun von derartigen Fällen symptomatischer Anämie prägnanterer Ausbildung, dürfte eine gewisse Anzahl der von Ponfick veröffentlichten Fälle wohl ohne Frage der uns hier beschäftigenden Krankheit angehören, wenngleich die Grenzen zwischen den symptomatischen Formen und denjenigen, welchen ich einen mehr essentiellen Charakter zuschreibe, wegen Mangels näherer Angaben aus den betreffenden Krankengeschichten schwer zu ziehen sind. Immerhin aber geht aus den mitgetheilten Obductionsbefunden das höchst interessante Factum hervor, dass gewisse histologische Veränderungen am Circulationsapparat, welche wir nach den Beobachtungsfällen Biermer's auch bei der progressiven perniciösen Anämie ziemlich constant zu finden pflegen, in direct causale Beziehung zu einer anämisch-hydrämischen Blutbeschaffenheit überhaupt zu bringen sind.

Fasse ich schliesslich noch einmal der besseren Uebersicht wegen alle wichtigeren Punkte kurz zusammen, welche aus der kritischen Untersuchung des vorhandenen Beobachtungsmateriales sich ergeben haben, so wäre das gewonnene Resultat etwa folgendes:

1) Es gibt eine eigenthümliche Form hochgradiger Anämie, welche durch progressiven perniciösen Verlauf ausgezeichnet ist und fast immer letal zu enden scheint.

2) Diese Affection ist eine von der Chlorose, der Leuchämie und anderen pathologischen Processen zu trennende, daher selbst-

ständige Krankheitsform, für deren Bezeichnung der von Biermer gewählte Name vor der Hand der passendste scheint.

3) Die Aetiologie dieser Krankheit ist insofern dunkel, als wir wohl gewisse Hülfsursachen und prädisponirende Momente, nicht aber die wesentliche (vielleicht specifische?) Krankheitsursache kennen; die geographische Verbreitung der Affection zeigt interessante Verschiedenheiten.

4) Die einzelnen Symptome der Krankheit während des Lebens lassen sich, ebenso wie die anatomischen Veränderungen an der Leiche, sämmtlich als Folgezustände der Blutalteration auffassen, welche die wesentliche und primäre Störung bei dieser Affection darstellt. — Die Pathogenese aber dieser excessiven Oligämie ist nicht klar, da es sich ebensowohl um eine verminderte Bildung von neuen Blutbestandtheilen, wie um einen gesteigerten Zerfall derselben, wie endlich um beide Zustände gleichzeitig handeln kann.

Es folgt nun zunächst eine gedrängte Mittheilung meiner beiden Fälle mit epikritischen Bemerkungen über den Verlauf und den Sectionsbefund. Leider ist in letzterer Beziehung zu erwähnen, dass der eine Patient (Fall I.) sich durch vorzeitigen Austritt der directen Leichenuntersuchung entzogen hat; doch waren gerade in diesem Falle die Erscheinungen während des Lebens besonders charakteristisch, und der 14 Tage nach Austritt aus dem Spital uns gemeldete tödtliche Ausgang trägt auch hier zur Bestätigung der Diagnose indirect bei.

Fall I. (Hierzu Curve 1.)

Christian Hildebrandt, 18 Jahre alt, Schuhmacher, gebürtig aus Baden, seit 4 Wochen in Condition in Basel, wird am 23. Febr. 1872 in die medicinische Klinik des Bürgerspitals in Basel aufgenommen. Pat. stammt aus gesunder Familie, war selbst angeblich früher immer gesund, doch niemals besonders kräftiger Constitution und immer etwas blass aussehend. Appetit stets gut, auch in der letzten Zeit; Stuhl immer regelmässig, kein Durchfall. Urin immer klar, ziemlich reichlich; keine Beschwerden bei der Entleerung.

Seit 6 Wochen allmähliche Abnahme des Kraftgefühls, grosse Müdigkeit beim Gehen, etwas Dyspnöe bei stärkerer Anstrengung, jedoch ohne Husten oder Auswurf. Häufig Herzklopfen, mitunter Schwindel, auch Ohrensausen; kein Kopfschmerz, keine schmerzhaften Sensationen in anderen Körpertheilen. Bis jetzt keine Oedeme, dagegen ist das ungewöhnlich bleiche Aussehen der Umgebung des Patienten aufgefallen.

Am 18. Februar Nachmittags plötzlich auf beiden Augen erhebliche Verdunklung des Sehfeldes, schwarze Flecke und Streifen vor den Augen, die den Pat. stark beunruhigten. In der folgenden Nacht mässiges Nasen-

bluten, welches seitdem sich nicht wiederholt hat. Keine sonstigen Beschwerden, bis auf grosse Müdigkeit und vermehrten Schwindel. Keine subjectiven Fiebererscheinungen. Appetit andauernd gut. Stuhl regelmässig.

Am 23. Februar (Tag der Aufnahme) wollte Pat. wegen der fortdauernden Sehstörung sich behufs ophthalmoskopischer Untersuchung zu Herrn Prof. Schiess in die Augenklinik begeben, wurde jedoch unterwegs ohnmächtig und deshalb in die medicinische Klinik gebracht.

Status präsens: 23. Februar 1872 Abends:

Mässig genährter junger Mann. Haut wachsbleich, Conjunctiva und Sklera bläulich weiss, durchscheinend. Lippen äusserst blass, kaum röthlich tingirt. Zunge äusserst blass, nicht belegt, ebenso Fauces und Mundschleimhaut. Gesicht etwas gedunsen, nirgends sonst Oedeme.

Puls 120, klein, weich, nicht aussetzend.

Herzdämpfung etwas verbreitert, nach rechts bis zur Mitte des Sternums, nach links bis zur Mammillarlinie reichend. Spitzenstoss in der Mammillarlinie (5. Intercostalraum) weich, diffus fühlbar. Herztöne schwach, rein. Zweiter Pulmonalton nicht accentuirt. Keine Venenundulation am Halse, kein Venenpuls, dagegen starkes Nonnengeräusch beiderseits.

Respiration 24. Lungengrenzen normal. Nirgends Zeichen von Katarrh, überall Vesiculärathmen.

Leib nicht aufgetrieben, keine Dämpfung an den abhängigen Partien. Lebergrenzen normal. Milzdämpfung klein (5×7). An den unteren Extremitäten, sowie am Rücken zerstreute linsengrosse Petechien. Nirgends Lymphdrüsenschwellungen. Urin klar, hell weingelb, vollkommen eiweissfrei.

Eine Blutprobe, mikroskopisch untersucht, ergibt keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Ophthalmoskopische Untersuchung*): S. L. 1/5. R. nicht ganz 2/5. Linke Papille nach aussen etwas verwischt, Retina in der Umgebung derselben leicht getrübt. Reichliche radiär gestellte streifenförmige Ecchymosen, daneben runde und spindelförmige, zum Theil grosse, kirschrothe bis schwarze Blutextravasate; letztere vor Allem dem einen aufsteigenden grösseren Gefässe anliegend und dasselbe verdeckend. Einige der Extravasate zeigen in der Mitte gelbliche Entfärbung in ziemlich scharfer Begrenzung. Nirgends Miliartuberkel sichtbar.

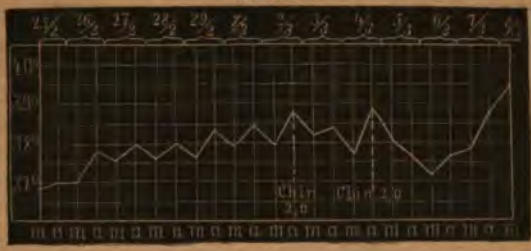
Rechte Papille zeigt schärfere Begrenzung; Retina rechterseits gleichfalls von streifenförmigen Extravasaten durchsetzt; nach innen und unten ein sehr grosses, ovales, fast schwarzes Extravasat. Gefässe zum Theil durch hämorrhagische Herde verdeckt. Nirgends Miliartuberkel.

(24. Februar bis 3. März): Leicht febriler Zustand (vergl. Curve nach zweimaligen Messungen pro die). Pulsfrequenz andauernd hoch (104—128). Urinsecretion andauernd sehr reichlich (2000—3500

*) Dieselbe wurde von Herrn Professor Schiess, Herrn Dr. B. Socin und von mir vorgenommen.

Ccm.). Urin hell, klar, ohne Eiweiss und Zucker, von niedrigem specifischen Gewichte (1004—1010). — Kein Husten. Oefter Herzklopfen. Beim Aufrichten Schwächegefühl. Stuhl angehalten. Andauernd wachsbleiches Aussehen.

Curve 1.



Ordination: Chinin 1,5 pro die. Ferr. carbonicum saccharatum. Wein, Roborirende Diät.

(3. März bis 7. März.) Temperatur andauernd leicht febril, oft wechselnd (vergl. Curve). Pulsfrequenz andauernd hoch. Urinsecretion sehr reichlich. Urin eiweissfrei, wie früher. Nirgends Lymphdrüsenschwellungen. Milzdämpfung klein (5 × 7). Wiederholte Blutproben ergeben auch jetzt keine Zunahme der farblosen Blutkörperchen. Lungengrenzen völlig normal. Hinten unten beiderseits vereinzelte Rasselgeräusche. Kein Husten.

Curve 1. (Fortsetzung 1.)

Ophthalmoskopische Untersuchung: S. beiderseits nur noch $^1/_5$. Linke Papille nach aussen beträchtlich mehr verwischt. Die Zahl der Ecchymosen scheint beiderseits die frühere zu sein. Das grosse Extravasat **rechts**, nach unten und innen von der Papille, noch immer schwarzroth gefärbt. Nirgends Miliartuberkel.

(8. bis 10. März.) Seit gestern früh **höheres Fieber.** (Temperatur über 39,0°.) Von jetzt ab zweistündige Messungen (vergl. Curve). Zahnfleisch leicht blutend. **Zahlreichere Petechien**, namentlich am Rücken und an den Schultern. **Zunehmende Blässe** und Schwäche. Ohnmachtsähnliche Anfälle, namentlich beim Aufrichten. Puls um 120, weich, undulirend. Herzdämpfung wie früher. Am Herzen, namentlich an der Basis, lautes **systolisches** Geräusch. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt.

Curve 1. (Fortsetzung 2.)

Urin eiweissfrei.

Ordination: Pulv. fol. Digital. 0,05 stündlich in Pillenform. Abends 2,5 Chinin. Mehr Wein. Extract. Malthi.

11. März **Morgens** (Klinische Untersuchung und Besprechung).

Status präsens: Magerer Ernährungszustand. Leichenartige Blässe der Haut. Lippen und Zunge fast völlig entfärbt. Conjunctiva nicht

icterisch. Sklera durchscheinend. Gesicht etwas gedunsen. Leichtes Oedem der Knöchel. Sonst nirgends Oedeme. Die Muskeln des Gesichtes und des Körpers zeigen nirgends asymmetrische Spannung oder Lähmungserscheinungen. Hautsensibilität intact. Zahnfleisch leicht blutend. Zahlreiche Petechien von stecknadelkopfgrosser bis linsengrosser Ausdehnung über den Rumpf zerstreut, namentlich am Rücken und an den Schultern.

Thorax und Hals: Brustkasten symmetrisch. Obere Lungengrenzen beiderseits gleich hoch, untere Lungengrenzen vorn und hinten normal. Schall überall gleichmässig voll. Athmungsgeräusch überall vesiculär. Exspiration hinten beiderseits an der Lungenwurzel etwas verlängert, sonst normal. Nirgends Rhonchi oder Rasseln.

Herzdämpfung leicht verbreitert, reicht rechts bis zum rechten Sternalrand, links bis zur Mammillarlinie. Herzstoss schwach, diffus, bis zur Mammillarlinie in der Rückenlage fühlbar. Am Herzen überall ein lautes blasendes systolisches Geräusch, am Stärksten an den Ursprungsstellen der grossen Gefässe hörbar. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Zweiter Ton überall rein. Carotiden etwas stärker pulsirend. Halsvenen nicht ausgedehnt. Sehr lautes Nonnengeräusch, namentlich rechts. Puls 114, weich.

Abdomen: Leib nicht aufgetrieben, nirgends empfindlich. Leberdämpfung und Milzdämpfung normal gross. Urin klar, ohne Eiweiss und Zucker. Specifisches Gewicht 1011. Lymphdrüsen nirgends geschwellt. Die Untersuchung des Blutes auf farblose Elemente ergibt das frühere negative Resultat.

Klinische Besprechung: Letztere gab zunächst eine kurze Zusammenstellung der Hauptsymptome des Falles und begründete sodann die Diagnose: Progressive perniciöse Anämie, wie folgt:

Das wichtigste und auffälligste Symptom, welches der Kranke darbietet, ist die enorme Anämie. In der Anamnese ist kein zureichender Grund für die Entwicklung derselben gegeben, namentlich sind weder abundantere Blutungen, noch hartnäckige Verdauungsstörungen, namentlich Durchfall, vorangegangen. Auf der anderen Seite fehlen auch die Symptome solcher Grundkrankheiten, welche in anderen Fällen etwa ähnliche Grade der Blutleere zu Wege bringen könnten. In dieser Beziehung ist namentlich der Mangel einer leuchämischen Blutbeschaffenheit, die Abwesenheit von Milzschwellung und Lymphdrüsentumoren, die fehlende Albuminurie, auch der Mangel Addison'scher Hautverfärbung bemerkenswerth. — Auch das vorhandene Fieber ist nicht der Art, dass es allein die excessive Anämie erklären könnte; zudem entbehrt es selber, gleich der Blutleere, eines zureichenden Grundes, da wir in keinem Organ Veränderungen nachweisen können, geeignet, den Grad der Blutleere, sowie das Fieber zu erklären. — Am Ehesten wäre noch an eine acute Miliartuberculose zu denken, doch sprechen gegen eine solche, welche nur eine über viele Organe verbreitete allgemeine Tuberculose sein könnte, sowohl der negative Befund auf der Lunge, wie die Abwesenheit von Miliartuberkeln auf der Chorioidea, welche für solche Fälle vornehmlich charakteristisch sind.

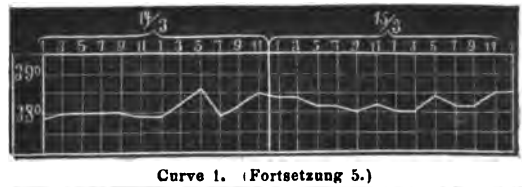
Diesem Mangel positiver Symptome für irgend welche andere, die Anämie bedingende Erkrankung steht gegenüber das Vorhandensein sämmtlicher von Biermer für die progressive perniciöse

Anämie angegebenen wesentlichen Erscheinungen, unter denen, neben dem Fieber, die Geräusche am Herzen, welche wegen Mangels charakteristischer Consecutiverscheinungen nicht auf Klappenfehler zurückzuführen sind, ferner die Zeichen hämorrhagischer Diathese, vor Allem die Netzhautblutungen besonders bemerkenswerth erscheinen. — Unter solchen Umständen ist die Diagnose einer progressiven perniciösen Anämie wohl gerechtfertigt; die Prognose ist mit höchster Wahrscheinlichkeit letal zu stellen; die Therapie endlich hat neben dem Fieber vor Allem die Symptome der Anämie und Schwäche durch ein analeptisch-roborirendes Verfahren zu bekämpfen, daher soll mit dem Chinin in grösseren abendlichen Dosen, mit der Digitalis bis zur beginnenden Pulsverlangsamung, endlich mit dem Wein und der bisherigen Diät fortgefahren werden.

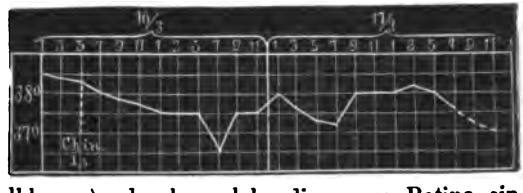
(12. März bis 16. März). Abnahme d. Fiebers. Pulsfrequenz andauernd hoch. Uebrige Symptome gleich. Petechien zahlreicher.

Curve 1. (Fortsetzung 3.)

Curve 1. (Fortsetzung 4.)



Curve 1. (Fortsetzung 5.)



16. März. Ophthalmoskopische Untersuchung (Herr Professor Schiess): Beide Papillen anämisch graulich, besonders die linke ziemlich undeutlich begrenzt, ödematös. Das Oedem erstreckt sich auch auf die peripherischen Partien der Retina. Ueber den ganzen Augengrund zerstreut streifige und fleckige Blutergüsse von grösserem und geringerem Umfange und verschiedener Färbung (theils schwarzroth, theils roth, theils gelbbraun), durch welche die ganze Retina ein eigenthümlich getiegertes Ansehen bekommt. Nirgends Miliartuberkel.

18. März. Patient wünscht dringend in die Heimath entlassen zu werden und verlässt daher das Spital. Zustand unverändert. Anämie stärker.

(Tod etwa 14 Tage nach der Entlassung, Section leider nicht angestellt.)

Ueber die Berechtigung, vorstehenden Fall der progressiven perniciösen Anämie Biermer's zuzuzählen, dürfte füglich nach den mitgetheilten Daten kein Zweifel obwalten, obwohl das bestätigende Sectionsprotocoll fehlt. — Besonders bemerkenswerth erscheint mir noch der Umstand, dass das schwere Krankheitsbild sich bei diesem Patienten entwickelte, ohne dass irgend eine der von Biermer

angegebenen Schädlichkeiten, welche von mir lediglich als Hülfsursachen aufgefasst werden, bei demselben anamnestisch nachgewiesen werden konnte. Der spontane Charakter dieser Anämie spricht mehr, wie alles Uebrige für eine uns noch unbekannte Grundursache des Leidens und für die Mangelhaftigkeit sonstiger Erklärungsversuche in Bezug auf die Aetiologie.

Ganz dasselbe gilt auch für den folgenden Fall, bei welchem andrerseits die Section die während des Lebens gestellte Diagnose bestätigte. Schon oben ist erwähnt worden, dass in dieser zweiten Beobachtung die Symptome der hämorrhagischen Diathese mehr in den Hintergrund traten, was aber nicht hinderte, wegen des Vorhandenseins aller übrigen Erscheinungen ihn der gleichen Krankheitskategorie zuzuweisen.

Fall II. (Hierzu Curve 2.)

Maria Göttschin, ledig, 31 Jahr alt, von Riehen, Canton Basel-Stadt, seit 4 Jahren in Basel wohnend, geistig wenig entwickelt, wird am 23. August 1872 in die medicinische Klinik aufgenommen. Patientin soll früher nie erheblich krank gewesen sein; der psychische Schwächezustand hat sich ganz allmählich und ohne hereditäre Anlage entwickelt. Im 17. Jahre menstruirt, litt sie damals vorübergehend an chlorotischen Erscheinungen; später traten die Menses immer regelmässig auf, in den letzten Monaten etwas Fluor albus. Pat. soll immer etwas pastös ausgesehen haben, namentlich sei der Bauch immer etwas dick gewesen. Die Gesichtsfarbe, früher gesund, hat erst in den letzten Wochen sich beträchtlich geändert. Der Appetit war bis vor etwa 3 Wochen gut. Der Stuhl regelmässig. Urinbeschwerden waren früher zu keiner Zeit vorhanden.

Seit 3 Wochen deutlicheres febriles Unwohlsein; trockene Haut, Nachts etwas Schweiss, vermehrter Durst, Appetitlosigkeit. In den letzten Tagen vor der Aufnahme vorübergehend etwas Durchfall. Kein Husten, keine Dyspnöe, kein Herzklopfen. — Schon vor dem Auftreten der Fiebererscheinungen Verschlechterung der Gesichtsfarbe; Müdigkeit und Abgeschlagenheit. Kein Nasenbluten. Letzte Menses vor 3 Wochen. — In den letzten Tagen zunehmende Schwäche, benommenes Sensorium, leichtes Irrereden; anscheinend kein Kopfweh.

Status praesens: Blödes, stupides Aussehen; Antworten schwer verständlich, lallend und unzusammenhängend. Aeusserst bleiche Gesichtsfarbe, Lippen völlig entfärbt, Zunge mit mässigem Beleg; etwas Oedem des Gesichtes. Hautdecken am Rumpf und an den Extremitäten gleichfalls sehr blass; dabei trocken, nicht auffallend heiss. Nirgends Petechien oder sonstige Exantheme. Panniculus adiposus namentlich an den Mammae und am Abdomen stark entwickelt. Kein Oedem der unteren Extremitäten. Pupillen von mittlerer Weite, reagiren etwas träge; keine Asymmetrie in der Spannung der Gesichtsmuskeln.

Thorax und Hals: Respiration 22. Brustkorb symmetrisch, ebenso Athembewegungen, die im normalen weiblichen Typus erfolgen. Per-

cussionsschall vorn rechts supra claviculam um ein Minimum schwächer als links, sonst überall normal, ebenso obere und untere Lungengrenzen. Bei der Auscultation überall, auch vorn rechts oben, schwaches Vesiculärathmen, nirgends Zeichen von Katarrh.

Puls 108, weich, regelmässig. Herzdämpfung normal. Herzstoss im 5. Intercostalraum, 2 Cm. nach innen von der linken Mammillarlinie. Herztöne rein, zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Keine abnormen Erscheinungen an den Halsgefässen.

Abdomen: Leib etwas aufgetrieben, keine Dämpfung an den abhängigen Partien. Lebergrenzen normal. Milzdämpfung in der Seitenlage leicht vergrössert (5 × 8). Der mit dem Katheter entleerte Harn etwas hochgestellt, klar, ohne Eiweiss.

Temperatur afebril (37,2° C.). Nirgends Lymphdrüsenschwellungen. Keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen.

Diagnose: Fieberlose Anämie auf unbekannter Grundlage.

Ordination: Ferrum carbonicum saccharatum.

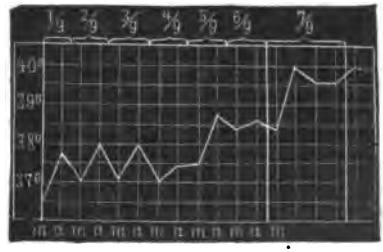
(24.—29. August.) Sensorium andauernd getrübt, mitunter grosse Unruhe und sinnlose Geschwätzigkeit, dann wieder Apathie. Temperatur andauernd afebril. Puls 96—104. Pat. wird, da sie spontan keinen Urin lässt, täglich katheterisirt. Der gewonnene Urin klar, stets durchaus ohne Eiweiss. Zunahme der Blässe. Stuhl regelmässig.

(29. August bis 2. September.) Andauernd afebril. Psychisches Verhalten wie früher. Seit dem 29. August lässt Pat. wieder spontan Urin, welcher, wie vordem, eiweissfrei bleibt. Stuhl regelmässig. Appetit gut. Puls 100—108.

(3.—5. September.) Vorübergehende Abenderhebungen der Temperatur auf 38° C. Sonst Status idem, nur etwas höhere Pulsfrequenz (104—112). Grosse Anämie.

Vom 5. September an stärkere Fieberbewegungen (vergl. Curve), ohne objective sonstige Erscheinungen.

Curve 2.



6. September. Ophthalmoskopische Untersuchung: Ergibt auf beiden Seiten nichts Abnormes.

Urin, wie früher, ohne Eiweiss.

Blutprobe zeigt, wie das erste Mal, keine Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Milzdämpfung zeigte die früheren Maasse.

(6.—8. September.) Vorübergehende Elevationen der Temperatur auf 40,0°. Puls äusserst frequent und schwach (114—132). An den Lungen nichts Abnormes. Der erste Ton am Herzen unrein, von einem schwach blasenden Geräusche begleitet, welches sowohl an der Herzspitze wie an der Basis wahrnehmbar ist. Herzdämpfung wie früher, Herzstoss nicht dislocirt. — Milz unverändert. Urin ohne Eiweiss. Chinin 2,0 Abends.

(9. September.) Klinische Vorstellung und Besprechung.

Status praesens: Temperatur heute niedriger (38,0—39,0°). Puls 116, sehr weich. Respiration 22. Aeusserst blasses, etwas

gedunsenes Aussehen. Haut am Körper sehr bleich, trocken, heiss. Blöder Gesichtsausdruck. Pupillen etwas eng, träge reagirend. Augenmuskeln beiderseits intact. Leichtes Herabhängen des linken Mundwinkels, Nasolabialfalte links ein Wenig verstrichen. Geringe Deviation der Zungenspitze nach derselben Seite. Am übrigen Körper beiderseits normal erhaltene Motilität. Befund an den Lungen wie früher; überall Vesiculärathmen, ohne Rhonchi und Rasseln. Abdomen etwas aufgetrieben, ohne Roseolae oder Petechien. Leberdämpfung normal. Milzdämpfung in der Seitenlage 5 × 8 Cm. Keine Lymphdrüsenschwellungen. Urin goldgelb, klar, ohne Eiweiss. Blutprobe gibt die früheren Resultate.

Herzdämpfung normal, Spitzenstoss weich, undulirend. Am Herzen überall ein ziemlich lautes systolisches Geräusch hörbar, welches am Stärksten an der Herzspitze wahrnehmbar ist. Zweiter Pulmonalton nicht verstärkt. Carotiden schlagen etwas stärker; linke Carotis jedoch nicht stärker als rechte. Lautes Nonnengeräusch, namentlich rechts, am Halse hörbar.

Klinische Besprechung:

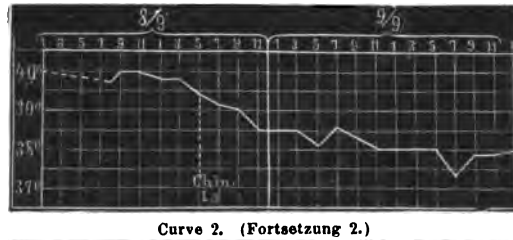
Dieselbe ging von der enormen Anämie aus, für welche weder aus der Anamnese, noch aus dem Befunde des Harns, des Blutes etc. ein genügender Anhaltspunkt gegeben sei. Bei dem Mangel eines zureichenden Grundes für die vorhandene Blutleere sei die Möglichkeit einer sogenannten progressiven perniciösen Anämie zu erwägen. Für eine solche spreche unter Anderem das inzwischen aufgetretene Fieber, für das eben so wenig, wie für die Anämie selbst, ein zureichender Grund gegeben sei. Ferner könnten die abnormen Erscheinungen am Circulationsapparat, das systolische Geräusch am Herzen ohne sonstige Consecutiverscheinungen und namentlich ohne Verstärkung des zweiten Pulmonaltones in dem Sinne eines accidentellen Geräusches gedeutet werden, wie solche bei der progressiven Anämie gewöhnlich sind. Für eine derartige Auffassung spreche auch das am Halse vorhandene Nonnengeräusch. — Gegen eine progressive Anämie spreche der Mangel hämorrhagischer Erscheinungen, vor Allem die Integrität der Retinae.

Interessant sei das Auftreten der erwähnten abnormen Auscultationserscheinungen zur Zeit der stärkeren Fieberbewegung. Man habe sich daher die Frage vorzulegen, ob nicht vielleicht eine Endocarditis der Mitralis vorliege, welche das Fieber bedinge? Zu einer solchen Auffassung sei um so mehr Veranlassung gegeben, als gleichzeitig mit dem Herzgeräusche auch eine heute erst erkennbare linksseitige Hemiparese der Gesichtsmusculatur aufgetreten sei, die man dann als einem embolischen Vorgange angehörig deuten könne. — Ob eine Endocarditis wirklich vorliege oder nicht, sei schwer zu entscheiden, da auch manche Gründe gegen eine solche sprächen. Zu solchen gehörten: das seltene Auftreten einer primären Endocarditis, der Mangel jeder Veränderung der Herzdämpfung, das normale Verhalten des zweiten Pulmonaltones. — Immerhin aber werde selbst bei Annahme einer Endocarditis nicht die excessive Anämie erklärt, welche die Kranke schon mehrere Wochen vor dem Hervor-

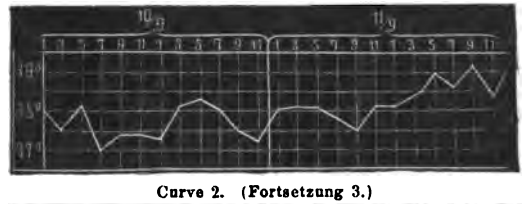
treten des Herzgeräusches und vor dem Beginne des gegenwärtig bestehenden Fiebers dargeboten habe. — Unter diesen Umständen behalte die Diagnose einer progressiven perniciösen Anämie relativ die grössere Wahrscheinlichkeit für sich, wobei nicht ausgeschlossen sei, das die vorhandene leichte Hemiparese der Gesichtsmusculatur dennoch auf embolischer, oder auch, was wahrscheinlicher sei, auf hämorrhagischer Basis beruhe. — Prognose höchst wahrscheinlich letal. Therapie eventuell antipyretisch, sonst diätetisch roborirend, wie bisher.

Die vom 7. September an zweistündlich vorgenommenen Temperaturbestimmungen ergeben (vergl. Curve) nach der starken Fiebererhebung am 7. u. 8. von nun an ein mässiges Fieber, welches nur selten (am 11., 12. und 16.) vorübergehend 39,0° C. erreichte, aber doch bis zu dem am 18. September erfolgten Tode in wenig unterbrochener Weise fortbestand. Puls andauernd über 110, kaum fühlbar. Etwas Durchfall, keine weitere Vergrösserung der Milzdämpfung. Kein Husten. Urin immer eiweissfrei. Das systolische Geräusch am Herzen besteht fort und ist in der Folge auch an der Herzbasis deutlich, namentlich in der Gegend der Pulmonalis zu hören. Die Verziehung des Gesichts nach rechts weniger deutlich, zuletzt noch kaum merklich. Andauernd starke Benommenheit, vom 17. an Sopor. Mässige Erweiterung der Pupillen. Am 18. Vormittags 11 Uhr erfolgte unter Trachealrasseln bei völliger Bewusstlosigkeit der Tod.

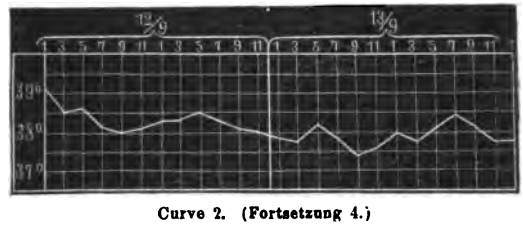
Curve 2. (Fortsetzung 1.)



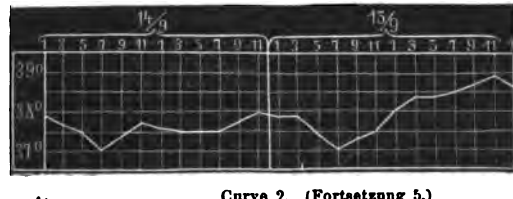
Curve 2. (Fortsetzung 2.)



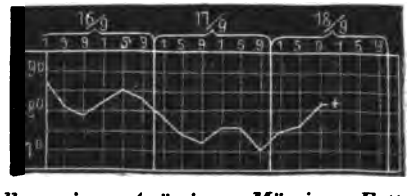
Curve 2. (Fortsetzung 3.)



Curve 2. (Fortsetzung 4.)



Curve 2. (Fortsetzung 5.)



Section am 19. Vormittags (Herr Professor C. E. E. Hoffmann):

Leichendiagnose: Excessive allgemeine Anämie. Mässige Fett-

degeneration der Herzmusculatur, der Leber und der Nieren. Geringer Milztumor.

Aeusserer Befund: Stark entwickeltes Fettpolster, Haut ausserordentlich blass, keine Spur von Leichenhypostase, stark entwickelte Starre. Nirgends Petechien.

Schädelhöhle: Schädeldach dünn, von der Dura leicht trennbar. Sinus longitudinalis leer, nur in den hinteren Sinus sehr blasse schlaffe Blutgerinnsel. Oberfläche des Gehirns ausserordentlich blass, graue Substanz kaum dunkler gefärbt. Gehirnsubstanz auf dem Durchschnitt ausserordentlich blutarm, feucht, von verminderter Consistenz. Seitenventrikel etwas erweitert, enthalten etwas klares Serum. Kleinhirn und verlängertes Mark etwas blutreicher, sonst normal. Nirgends eine Herderkrankung nachweisbar.

Brusthöhle: In beiden Pleurasäcken eine geringe Menge gelblichen Serums. Lungen nirgends adhärent, an den vorderen Rändern leicht emphysematös gedunsen, durchweg lufthaltig, vorn sehr blutarm, hinten blutreicher und stark ödematös. Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien sehr blass, sonst normal.

Das Herz flach, schlaff, von mittlerer Grösse, die Musculatur blass, zum Theil fettig degenerirt. Die Klappen sämmtlich durchaus intact. Das Endocardium der Ventrikel nur an vereinzelten Stellen etwas getrübt, sonst normal. In beiden Herzhöhlen schlaffe, wenig umfängliche Coagula. Auf der Oberfläche des Herzens mässige Fettablagerung und zwei kleine Ecchymosen. Aorta zeigt an einzelnen Stellen fettige Trübung der Intima.

Bauchhöhle: Im kleinen Becken einige Tropfen klaren Serums. Leber im Längendurchmesser mässig vergrössert, auf der Oberfläche wie auf dem Durchschnitt sehr blutleer; Läppchenzeichnung kaum kenntlich, das Parenchym von blass gelblich-rother Färbung. Milz etwas gross, derb, auf dem Durchschnitt blauroth, die Malpighi'schen Bläschen deutlich erkennbar. Linke Niere normal gross, sehr blass, die Kapsel an einzelnen Stellen etwas schwerer trennbar. Die Corticalis gelbgrau, zeigt ziemlich deutliche Trübung. Rechte Niere etwas blutreicher, Kapsel glatt lösbar, auf dem Durchschnitt im Uebrigen wie die linke. Magen und Darmtractus, zeigen bis auf grosse Anämie nichts Abnormes. — Im rechten Ovarium ein wallnussgrosser mit schlaffen Coagulis gefüllter Graaf'scher Follikel.

Der vorstehende Fall schliesst sich durch seinen Obductionsbefund durchaus an die Beobachtungsfälle Ponfick's an. — Neben einer excessiven Blutleere aller äusseren und inneren Theile haben wir degenerative Vorgänge mässigen Grades am Herzfleisch, an den Leberzellen und Nierenepithelien, dagegen kein Zeichen hämorrhagischer Diathese, bis auf die beiden kleinen Ecchymosen an der Oberfläche des Herzens. — In klinischer Hinsicht zeigt der Fall, bis auf die fehlenden Blutungen, eine sprechende Aehnlichkeit mit den Biermer'schen Beobachtungen: wir sehen den progressiven perni-

ciösen Verlauf der schon bei der Aufnahme der Kranken vorhandenen Anämie, trotz geregelter Behandlung und sorgfältiger Pflege; es treten während der Beobachtungszeit eine Reihe von Erscheinungen auf, welche, wie das Fieber, die anämischen Herzgeräusche etc., durchaus mit der Beschreibung Biermer's übereinstimmen, und schliesslich erfolgt der Tod, ohne dass die Obduction ausser der allgemeinen Blutleere schwerere Organveränderungen nachweist. — In ätiologischer Beziehung ist weiterhin der Fall besonders bemerkenswerth, weil die Anämie sich anscheinend (vergl. Anamnese) unter Fiebererscheinungen, übrigens aber spontan entwickelt hat. In letzterer Hinsicht dürfte er nur bestätigen, was von mir weiter oben über das Unzureichende unserer Kenntnisse von der wesentlichen Grundursache dieser eigenthümlichen Affection bemerkt wurde. — Was endlich die einzelnen Symptome anbetrifft, so hat die Obduction für die während des Lebens nachweisliche Hemiparese der linken Gesichtshälfte keine entsprechende anatomische Veränderung des Gehirns ergeben. Ich muss bei dieser Gelegenheit in Erinnerung bringen, dass das fragliche Symptom am letzten Tage des Lebens kaum noch bemerkbar war, und dass Biermer ebenfalls in einem seiner Fälle eine kurzdauernde Hemiparese bemerkt hat, für welche ein anatomisches Substrat (die hemiplegischen Erscheinungen dauerten nur $^1/_2$ Stunde) später nicht auffindbar gewesen zu sein scheint. — Die sonstigen Symptome bei unserer Kranken erklären sich alle unschwer aus der erheblichen Verminderung der Blutmasse, insbesondere der rothen Blutkörperchen, und was die Fiebererscheinungen anbetrifft, so habe ich schon weiter oben auf die grosse Schwierigkeit hingewiesen, welche sich ihrer Deutung zur Zeit noch entgegenstellt.

Mit der Publication vorstehender beiden Beobachtungen habe ich wesentlich den Nachweis zu geben versucht, dass die von Biermer beschriebenen Fälle progressiver perniciöser Anämie, an welche die Beobachtungen der übrigen genannten Forscher, sowie auch meine beiden Fälle anzureihen sind, einer besonderen Krankheitsspecies angehören, welche bisher nur unvollkommen bekannt war, und deren wesentlichstes Merkmal in einer primären tiefgehenden Blutalteration besteht. So dunkel auch, wie wiederholt hervorgehoben werden musste, die Pathogenese und Aetiologie dieser merkwürdigen Affection noch ist, so steht doch so viel fest, dass dieselbe weder mit der Chlorose, noch mit der Leuchämie, noch mit anderen Blutanomalien zusammengeworfen werden darf. — Auf der anderen

Seite erhellt ohne Weiteres die Verwandtschaft, welche zwischen diesen verschiedenen Bluterkrankungen unzweifelhaft besteht, ferner auch die Möglichkeit, dass es Fälle geben kann, in welchen man theils in Zweifel kommen kann, um welche der fraglichen Affectionen es sich handelt, theils an wirkliche Combinationen derselben möglicher Weise zu denken hat.

Von ganz besonderem Interesse ist mir in letzterer Hinsicht ein in jeder Beziehung merkwürdiger Fall gewesen, welcher im Sommer 1873, leider nur auf kurze Zeit, auf meiner Klinik zur Beobachtung kam, und welcher zunächst sämmtliche charakteristische Merkmale der progressiven perniciösen Anämie nach der Beschreibung Biermer's bis in das Einzelnste hinein während des Lebens aufwies, so dass ich im ersten Augenblicke einen besonders prägnanten Fall dieser Art vor mir zu haben mich freute. — Einige Symptome jedoch bestimmten mich, schon vor dem Tode der Patientin, dem Falle eine andere Deutung zu geben, welche sich auch nach dem Obductionsbefunde als richtig erwiesen hat: es handelte sich nämlich hier um eine subacute myelogene Leuchämie im Anschluss an einen kürzlich überstandenen Abdominaltyphus, also um einen Fall, der die brennende Tagesfrage nach der cytogenen Bedeutung des Knochenmarks in besonders instructiver Weise zu beantworten im Stande ist. Aus diesem Grunde wesentlich lasse ich eine kurze Mittheilung desselben um so lieber folgen, als die Casuistik der myelogenen Leuchämie noch eine sehr spärliche ist, und noch kein Fall beschrieben wurde, in welchem die fraglichen Veränderungen des Blutes und des Knochenmarks in so reiner Weise vorhanden waren. Ich werde dabei auf die genauere Erörterung der histologischen Details verzichten, weil eine ausführlichere Beschreibung dieses Falles von pathologisch-anatomischem Standpunkte aus demnächst aus der competenteren Feder meines hochgeschätzten Herrn Collegen Professor Dr. M. Roth erfolgen wird, werde aber dafür dem klinischen Bilde meine besondere Aufmerksamkeit zuwenden, aus welchem namentlich auch die frappante Aehnlichkeit der Symptome mit denen der progressiven perniciösen Anämie hervorgehen wird.

Fall III. (Hierzu Curve 3.)

Luise Nicol, Seidenwinderin von Bergfelden (Elsass), 17 Jahr alt, wird mit der Diagnose „Purpura haemorrhagica" am 7. Juli 1873 Seitens des behandelnden Arztes in die Baseler Klinik geschickt. Pat. ist in hohem Grade benommen und gibt nur unvollkommene Antwort; aus den Mittheilungen ihrer Schwester ergibt sich Folgendes:

Pat. stammt von ganz gesunden Eltern; Geschwister gesund; eine ähnliche Erkrankung, wie die vorliegende, ist in der Familie bisher nicht beobachtet worden. Die Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse der Pat. sollen günstige sein; dieselbe wohnte im elterlichen Hause und ging bis vor 4 Wochen täglich Morgens nach Basel (1 Stunde weit), um in der Fabrik ihre Arbeit zu verrichten. Die Kranke hatte bis vor 6 Wochen eine frische blühende Gesichtsfarbe, fühlte sich vollkommen wohl, hatte niemals Erscheinungen von Scrophulose (Exantheme, Augenentzündungen, Lymphdrüsenschwellungen) und war auch nie chlorotisch. Die Menses traten immer regelmässig, mässig reichlich, alle 4 Wochen auf, bis vor 11 Wochen.

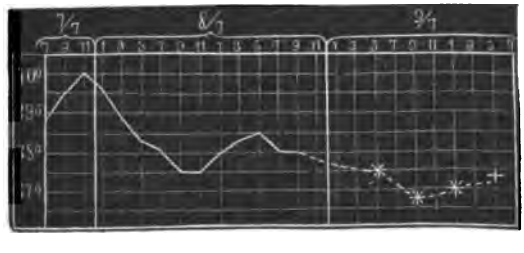
Nachdem die Periode vor 11 Wochen in ganz regelmässiger Weise sich eingestellt hatte, trat eine 8 wöchentliche Pause ein; vor 3 Wochen dann eine sehr profuse Menorrhagie. — Während Pat. sich anfänglich innerhalb jener Pause ganz wohl gefühlt hatte, begann sie vor 6 Wochen zuerst über grosse Müdigkeit und Abgeschlagenheit zu klagen nnd bekam ein bleiches verfallenes Ansehen. Diese Symptome nahmen allmählich zu, ohne dass Pat. deswegen anfänglich ihre Arbeit einstellte. Gleichzeitig begann sie, öfters, ohne Husten, durch Räuspern kleine Mengen flüssigen rothgefärbten Blutes zu entleeren, war dabei nicht kurzathmig, klagte nicht über Magenschmerzen, hatte auch keine Brechneigung. Aus den Nasenlöchern soll niemals eine Blutung stattgefunden haben. — Der Appetit nahm ab, dagegen klagte Pat. viel über Durst, der Stuhl war angeblich regelmässig; über die Nierensecretion können keine näheren Angaben gemacht werden.

Seit 5 Wochen bildete sich unter mässigen Schmerzen eine taubeneigrosse Geschwulst am rechten Kieferwinkel; dieselbe ist eine Zeit hindurch kleiner geworden, nahm aber in den letzten Tagen wieder etwas an Grösse zu und wurde weicher. — Aehnliche Geschwülste an anderen Körperstellen wurden nicht bemerkt, auch war Pat. früher niemals derartigen Affectionen unterworfen.

Seit 14 Tagen musste Pat. wegen zunehmender Schwäche das Haus und seit 8 Tagen das Bett hüten. In der letzten Zeit unruhiger Schlaf, zunehmende Benommenheit; zeitweilig auch lauteres Irrereden, Neigung aufzustehen und fortzulaufen. Seit 8 Tagen bildeten sich auf der Haut die auch jetzt noch vorhandenen Efflorescenzen (Petechien). In den letzten Tagen wiederholentlich Erbrechen von nicht blutig gefärbten Massen, namentlich beim Aufrichten der Patientin; zugleich öftere Ohnmachtsanfälle. Erhebliche Zunahme der Blässe und des petechialen Exanthems.

8. Juli. Bei der Aufnahme der Pat. starkes Fieber (vergl. Curve); im Laufe der Nacht erhebliche Remission der Temperatur.

Curve 3.



Klinische Vorstellung u. Besprechung:

Status praesens: Pat. liegt mit halbgeschlossenen Augen da und gibt auf Fragen keine verständliche Antwort. Bei Versuch, sie aufzurichten oder auf die Seite zu legen, starkes Wimmern.

Aeusserste Blässe der Haut, leichenartiges Aussehen. Nirgends Oedeme. Ueber Rumpf und Extremitäten zerstreut zahlreiche kleinere und grössere (bis bohnengrosse), frische und ältere Petechien, an den Schultern einzelne Vibices. — Conjunctiva weiss, Lippen und Mundschleimhaut sehr bleich, das Zahnfleisch nicht aufgelockert, Zunge hell fleischroth, ohne Beleg, etwas trocken. In den hinteren Theilen der Mundhöhle und an den Gaumenbögen einige Fetzen locker geronnenen hellen Cruors. An den Gesichtsmuskeln und an der Zunge keine Asymmetrie der Spannung und Bewegung nachweislich. Pupillen reagiren träge, von mittler Weite. — Hinter dem rechten Kieferwinkel eine etwa taubeneigrosse, weiche, fluctuirende Geschwulst, welche ohne Zweifel den submaxillaren Lymphdrüsen angehört. — Periphere Lymphdrüsen sonst nirgends geschwellt.

Beim Aufrichten der Pat. fällt auf, dass dieselbe laut wimmert und stöhnt.

Thorax und Hals: Brustkasten symmetrisch, Athembewegungen beiderseits normal. Bei der Percussion des Thorax zeigt sich, obwohl dieselbe schonend ausgeübt wird, eine grosse Empfindlichkeit an Sternum und Rippen. Der Percussionsschall dabei überall von normaler Qualität, namentlich auch auf dem Sternum voll; Lungengrenzen oben und unten durchaus an normaler Stelle; Herzdämpfung nicht vergrössert, gleichfalls normal. Bei der Auscultation vorn überall Vesiculärathmen, hinten unten beiderseits etwas feinblasiges Rasseln, sonst Vesiculärathmen bis zur Lungenspitze hinauf. — Bei der Auscultation des Herzens hört man überall, und zwar am lautesten an der Basis des Processus xiphoideus sterni ein lautes systolisches Geräusch von blasendem Charakter. Herzstoss an normaler Stelle, weich, etwas diffus. — Pulsfrequenz seit gestern anhaltend hoch; 126–132 Schläge in der Minute. — An der rechten Vena jugularis interna deutliche Pulsation.

Abdomen: Leib etwas aufgetrieben, an den abhängigen Stellen nirgends Dämpfung; an keiner Stelle stärkere Empfindlichkeit. — Leberdämpfung normal, überragt in der rechten Mammillarlinie nicht den untern Rippenrand. Milzdämpfung (in der Seitenlage) deutlich vergrössert (14 × 9 Cm.). — Der mit Mühe isolirt aufgefangene Urin ist klar, ohne Eiweiss und Zucker.

Die Empfindlichkeit der Patientin bei der Percussion des Sternums und der Rippen, die Geschwulst am rechten Kieferwinkel, — sowie die nachweisliche Vergrösserung der Milzdämpfung bestimmten mich, eine mikroskopische Untersuchung des Blutes vorzunehmen.

Es wurden im Ganzen während der Klinik drei Blutproben aus einer Ritzwunde der Haut an der Innenfläche des einen Vorderarms mikroskopisch untersucht. — In allen 3 Proben zeigte sich übereinstimmend eine sehr erhebliche Vermehrung farbloser Elemente, die nach approximativer Schätzung sich ihrer Zahl nach zu der Zahl der rothen Blutkörperchen wie 1 : 20 verhielten. — Die farblosen Elemente zum grösseren Theile klein, mit spärlich entwickeltem Protoplasma, zum kleineren Theile gross, gewöhnlichen farblosen Blutkörperchen gleichend. Das entnommene Blut dünnflüssig, wässrig, hellroth.

Klinische Besprechung: Dieselbe knüpfte zunächst an die vorhandenen Symptome hämorrhagischer Diathese (Petechien, blutige Fetzen in dem hinteren Theile der Mundhöhle) an.

Hämorrhagische Diathese zeigt sich theils als angeborenes Leiden (Hämophilie), theils entwickelt sie sich unter dem Einflusse uns mehr weniger bekannter Schädlichkeiten (Scorbut), theils tritt sie mit einer gewissen Selbstständigkeit als Purpura haemorrhagica (Morbus maculosus Werlhofii) auf, theils endlich begleitet sie symptomatisch gewisse andere schwere Krankheitsprocesse. — An Hämophilie zu denken, würde der Anamnese widersprechen; gegen die Annahme von Scorbut spricht gleichfalls der Mangel genügender ätiologischer Momente (mangelhafter Wohnungs- und Nahrungsverhältnisse), sowie die hier nicht vorhandene, für den Scorbut pathognomonische Affection des Zahnfleisches. — Die Diagnose eines sogenannten Morbus maculosus Werlhofii oder einer Purpura haemorrhagica, mit welchem Namen man eine ohne bekannte Veranlassung, also scheinbar spontan auftretende hämorrhagische Diathese zu belegen pflegt, bei der vorzugsweise Petechien auf der äusseren Haut, Blutungen aus den Schleimhäuten und in die serösen Säcke charakteristisch sind, — ist nur in solchen Fällen erlaubt, in denen wirklich die Unmöglichkeit besteht, andere Ursachen für das Zustandekommen der Blutungen ausfindig zu machen. Es ist zudem nicht zu leugnen, dass jenem Krankheitsnamen eine ontologische Bedeutung überhaupt nicht zukommt, vielmehr anzunehmen, dass es höchst wahrscheinlich gelingen wird, im concreten Falle immer den Nachweis einer symptomatischen hämorrhagischen Diathese zu geben.

Die Untersuchung des Blutes in unserem Falle führt uns in erster Reihe an die Erwägung, ob die hier vorhandene hämorrhagische Diathese der symptomatische Ausdruck einer leuchämischen Störung der Blutmischung sei? — Trotz dieser dringlichen Fragestellung ist dennoch, bei dem vorhandenen hohen Fieber, dem Milztumor und dem petechialen Exantheme die vorläufige Ueberlegung rathsam, ob nicht eine Infectionskrankheit, namentlich Typhus exanthematicus oder Ileotyphus hier vorliegt? — Gegen exanthematischen Typhus spricht mit voller Sicherheit der Umstand, dass nirgends in der Umgebung Basels zur Zeit exanthematischer Typhus herrscht; gegen Ileotyphus würde der fehlende Durchfall, sowie die grosse Seltenheit sprechen, mit der Petechien auf der Haut bei dieser Krankheit vorkommen. Immerhin lässt sich in Bezug auf Ileotyphus nicht mit voller Sicherheit aussagen, ob diese bei uns so häufige Krankheit nicht dennoch mittelbar im Spiele ist.

Abgesehen von den genannten Infectionskrankheiten pflegt im Uebrigen die hämorrhagische Diathese namentlich zwei Erkrankungen des Blutes symptomatisch zu begleiten, nämlich 1) die Leuchämie und 2) die progressive perniciöse Anämie. — Ich würde ohne Weiteres mich für letztere Alternative entscheiden, wenn nicht der Befund des Blutes und einige eigenthümliche Symptome gegen eine solche Auffassung sprächen.

Ueberraschend ist zunächst die frappante Aehnlichkeit der Symptome und des Verlaufes mit der Beschreibung, welche Biermer von der sogenannten progressiven perniciösen Anämie gegeben hat.

Aeusserste Anämie verbunden mit Zeichen der hämorrhagischen Diathese, welche dennoch nicht ausreichen, den Grad der Anämie zu erklären, — Fieber, welches eines zureichenden Grundes bis zu einem gewissen Grade entbehrt, — systolische Geräusche am Herzen, welche nicht auf organische Klappenfehler bezogen werden können, endlich der Venenpuls, den auch Biermer in einem seiner Fälle beobachtete, und den wir wohl ohne Schwierigkeit als Ausdruck einer functionellen Insufficienz der Tricuspidalis auffassen dürfen, — das Alles sind Erscheinungen, welche uns die Frage nahelegen, ob nicht eine progressive perniciöse Anämie in optima forma hier vorliege?

Eine ophthalmoskopische Untersuchung der Kranken zur Entscheidung, ob auch bei ihr Netzhauthämorrhagieen vorhanden sind, ist wegen des grossen Schwächezustandes nicht wohl thunlich. — Auch würde ein positiver Befund die Diagnose einer progressiven perniciösen Anämie nicht mehr stützen, als es der Complex der übrigen hier vorhandenen Symptome thut, da auch bei Leuchämischen Blutungen der Retina häufig vorkommen.

Der positive Nachweis dagegen einer sehr beträchtlichen Vermehrung farbloser Elemente zwingt uns, hier eine leuchämische Erkrankung anzunehmen, wenigstens in erster Reihe an eine solche zu denken. Zwar kann bei excessiver Verminderung der rothen Blutkörperchen, wenn die farblosen Elemente nicht in gleichem Maasse vermindert sind, eine relative Leukocytose zu Stande kommen, welche mit der echten Leuchämie nicht verwechselt werden darf (Ponfick); doch werden wir bei einer solchen nicht die in unserem Falle vorhandene lymphämische Beschaffenheit des Blutes finden, vielmehr zeigen dann die scheinbar vermehrten farblosen Elemente die Charaktere gewöhnlicher weisser Blutkörperchen. Hier hat aber offenbar eine Ueberschwemmung des Blutes mit unfertigen farblosen Körperchen stattgefunden, wie die Kleinheit der meisten hier vertretenen Formen zeigt, welche durchaus Lymphkörperchen gleichen. Der Befund ist der einer lymphatischen Leuchämie, bei welcher es nur auffällig bleibt, dass ausser der Geschwulst am Kieferwinkel, welche indessen durchaus den Eindruck eines Lymphdrüsenabscesses und nicht einer Gruppe hyperplastischer Lymphdrüsen macht, nirgends sonst am Körper Lymphdrüsenhyperplasien nachweisbar sind! — Es ist damit freilich nicht ausgeschlossen, dass nicht im Innern des Körpers ausgedehnte Lymphdrüsenhyperplasieen vorhanden sein mögen, die sich vorerst der Palpation

und Percussion entziehen, immerhin aber ist das Fehlen palpabler Lymphdrüsengeschwülste an der Peripherie bei der lymphatischen Leuchämie eine so ungewöhnliche Erscheinung, dass sie zu grosser Vorsicht in der Diagnose auffordern muss. — Was dann das Verhalten der Milz in unserem Falle anbetrifft, so zeigt die Dämpfung dieses Organs eine durch die Percussion deutlich nachweisliche nicht unerhebliche Vergrösserung. Möglicherweise handelt es sich um einen leuchämischen Milztumor jüngeren Datums, da die Maasse der Milzdämpfung keineswegs auch nur entfernt die enormen Zahlen erreichen, die wir bei ausgebildeter lienaler Leuchämie zu finden pflegen; keinesfalls aber kann die Milz in unserem Falle der einzige Ausgangspunkt der hier vorhandenen leuchämischen Blutmischung sein, da bei der lienalen Leuchämie das Blut vorwiegend grössere farblose Blutkörperchen zu enthalten pflegt. — In neuerer Zeit hat durch die Untersuchungen von Neumann, Bizzozero, Mosler u. A. das cytogene Gewebe des Knochenmarkes eine besondere Bedeutung für die Lehre von der Leuchämie bekommen, dergestalt, dass man neben der lienalen und lymphatischen Leuchämie als dritte Form eine myelogene Leuchämie aufgestellt hat. So wie übrigens reine Formen von lienaler wie von lymphatischer Leuchämie seltener sind als die Combination beider Krankheitsprocesse, so ist die myelogene Leuchämie bisher immer nur als begleitende Erscheinung anderweitiger leuchämischer Erkrankungen der Milz und der Lymphdrüsen beobachtet und im Sectionsbefunde beschrieben worden. Die Frage, ob wir vielleicht dem Knochenmarke in unserem speciellen Falle eine besondere Bedeutung für die Entwicklung der leuchämischen Krase zu vindiciren haben, ist deswegen keine müssige, weil wir 1) in dem Verhalten der Milz und der peripherischen Lymphdrüsen keine ausreichende Erklärung für den Grad der vorhandenen Leuchämie finden können, und weil 2) eine sehr interessante Beobachtung von Mosler ganz neuerdings gelehrt hat, dass die leuchämische Hyperplasie des Knochenmarkes sich schon während des Lebens durch Schmerzhaftigkeit des Sternums und der Rippen bei Druck und bei der Percussion verrathen kann. — Gerade unsere Patientin zeigt aber, wie die vorhergegangene Untersuchung lehrte, eine auffallende Hyperästhesie der genannten Skeletttheile gegen die Percussion; und es ist deswegen wohl der Verdacht gerechtfertigt, dass hier die fragliche Veränderung des Knochenmarkes vorliege und eine myelogene Leuchämie bedinge.

Von den einzelnen Symptomen bedarf vor Allem das systolische Geräusch am Herzen und der Venenpuls am Halse eine kurze Erörterung; beide Symptome sind wohl ohne Zweifel mit einander in Zusammenhang zu bringen und sprechen, zumal das Geräusch am Lautesten an der Basis des Processus xiphoideus zu hören ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit für eine functionelle Insufficienz der Tricuspidalis. Eine sogenannte relative Insufficienz dieser Klappen ist wohl mit Sicherheit auszuschliessen, da sie eine sehr beträchtliche Dilatation des rechten Ventrikels voraussetzt, für welche hier alle Anzeichen fehlen; ebenso haben wir aber auch wohl kaum an organische Veränderungen der Klappensegel zu denken, da solche ausserordentlich selten primär und fast nur bei

inveterirten Klappenfehlern der Mitralis als begleitende Erscheinungen sich bilden. Alles spricht in unserem Falle vielmehr dafür, dass die Ursache der Insufficienz in einer mangelhaften Function der Papillarmuskeln zu suchen sei, welche ihrerseits wiederum in der erheblichen Alteration der Blutmischung, namentlich in der Verminderung der Zahl der rothen Elemente ihren Grund hat. Die hochgradige Anämie, welche hier ohne Zweifel vorliegt, bedingt, wie wir aus zahlreichen Beobachtungen wissen, functionelle Schwäche der Herzmusculatur, sie setzt aber auch, wie es scheint, unter Umständen gröbere Veränderungen in Form von partieller Verfettung, welche sich in ganz kurzer Zeit ausbilden können. — Was schliesslich Prognose und Therapie anbetrifft, so ist erstere wohl ohne Zweifel sehr ernst zu stellen; in letzterer Beziehung erfordert die Indicatio vitalis vor Allem Hebung der schwindenden Herzkraft durch starke Reizmittel, die in Form von Wein, Camphor und Moschus hier auch versucht werden sollen.

9. Juli. Trotz niedriger Temperatur enorme Pulsfrequenz (148 Schläge). Sopor. Nachmittags Trachealrasseln und um 5 Uhr Abends der Tod.

Section (10. Juli Vormittags. Herr Professor M. Roth). — Aus dem sehr ausführlichen Protocoll, dessen Veröffentlichung, wie schon bemerkt, an anderer Stelle demnächst zu erwarten steht, hebe ich in summarischer Aufzählung das hervor, was zum klinischen Verständnisse des Falles erforderlich ist. Es fand sich kurz Folgendes:

1) Aeusserste Anämie aller Theile.

2) Petechien der Haut.

3) Integrität aller Herzklappen, normale Grösse des Herzens, grosse Blässe des Herzfleisches und erhebliche partielle Verfettung (namentlich ausgebildet an den Papillarmuskeln des linken Ventrikels).

4) Keine gröberen Veränderungen in Leber und Milz.

5) Mässiger Milztumor (15 × 12 × 2½ Cm.) Kapsel gerunzelt, Parenchym derb.

6) Mässige Vergrösserung und schiefrige Pigmentirung der Solitärfollikel und Peyerschen Plaques des Dünndarms, ohne Geschwürsbildung. Geringe Schwellung der Mesenterialdrüsen und Retroperitonealdrüsen.

7) Ein hühnereigrosser Lymphdrüsenabscess am rechten Kieferwinkel, enthaltend lebhaft grün gefärbten flüssigen Eiter. — Nirgends sonst ausgebildete Lymphdrüsenerkrankungen und Hyperplasien.

8) Zahlreiche Hämorrhagien der rechten Retina.*)

9) Erhebliche frische zellige Hyperplasie des Knochenmarks, nachgewiesen am Sternum, an zwei Rippen, einem Brustwirbel und am rechten Femur.

10) Mässige zellige Hyperplasie der Tonsillen und der Balgdrüsen der Zungenwurzel.

11) Dünnflüssige Beschaffenheit des Leichenblutes, hellrothe Farbe, deutliche leuchämische Beschaffenheit der lockeren Fibrincoagula.

---

*) Nur das rechte Auge konnte aus äusseren Gründen untersucht werden.

Der soeben mitgetheilte eigenthümliche Fall von myelogener Leuchämie ist an sich bemerkenswerth genug durch die vorwiegende Betheiligung des Knochenmarkes, während die Lymphdrüsen nur geringe Veränderungen aufweisen, und die Erkrankung der Milz, wie es scheint, gar nicht leuchämischer Art war. Zusammengehalten mit dem Befunde im Darme wird es bei dem runzligen Verhalten der Kapsel vielmehr sehr wahrscheinlich, dass es sich um einen typhösen Milztumor handelte, herrührend von einem leichten in Ablauf begriffenen Abdominaltyphus, in dessen Gefolge sich die myelogene Erkrankung des Blutes angesponnen hatte. — Wie dem aber auch sei, und nur aus diesem Grunde erfolgte die Publication dieses Falles an dieser Stelle: die täuschende Aehnlichkeit der Krankheitssymptome und auch des Leichenbefundes mit denen der progressiven perniciösen Anämie ist so in die Augen springend, dass, ohne Untersuchung des Blutes während des Lebens und ohne Untersuchung des Knochenmarks an der Leiche gewiss der Fall in seiner Eigenthümlichkeit verkannt worden wäre. Zunächst dürfte diese Beobachtung demnach lehren, dass in jedem Falle zweifelhafter Anämie, welche mit Zeichen hämorrhagischer Diathese gepaart ist, auch wenn von Seiten der Milz wie der peripherischen Lymphdrüsen keine directen Fingerzeige für eine leuchämische Erkrankung gegeben sind, dennoch eine Untersuchung des Blutes in Bezug auf das Verhalten der farblosen Elemente, wie eine Untersuchung des Knochenmarks an der Leiche stattfinden muss, um diagnostische Klarheit zu schaffen; sodann, dass mancher Fall von sogenanntem „Morbus maculosus Werlhofii“ mit letalem Ausgange sich bei genauerer Erwägung als symptomatische hämorrhagische Diathese entpuppen möchte, welche, das eine Mal als Theilerscheinung einer übersehenen leuchämischen Erkrankung, das andere Mal als Folge einer progressiven perniciösen Anämie im Sinne Biermer's sich documentirt und zur genauesten Erforschung der anamnestischen Momente, wie aller den Status praesens betreffenden Momente dringend ermahnt.

Schliesslich geht aus der vergleichenden Betrachtung der mitgetheilten drei Fälle hervor, dass die beiden in Frage gekommenen Störungen der Blutbildung eine grosse klinische Verwandtschaft unter einander zeigen, und dass die beiden Krankheitsprocessen gemeinschaftlichen Symptome, vor Allem die Schwäche und Hinfälligkeit, aber auch die hämorrhagische Diathese, wohl die Folge

der beiden Krankheiten gemeinschaftlichen Verarmung des Blutes an rothen Elementen ist. — Ob die Verwandtschaft sich auch auf die Aetiologie erstreckt, welche in Bezug auf die wesentlichen Grundursachen beider Processe noch äusserst dunkel genannt werden muss, wird späteren Untersuchungen zur Entscheidung vorbehalten bleiben.

Basel, im October 1873.

XII.

Die chronische Lungentuberculose.

Von

Professor Dr. Rindfleisch
in Würzburg.

(Schluss.)

IV. Die weiteren Fortschritte der Krankheit: Peribronchitis tuberculosa und Desquamativpneumonie.

Schon an den frischesten und kleinsten Tuberkelgranulationen, welche, wie wir sahen, mehr isolirt und zerstreut in einem Lungentheil zu stehen pflegen, bemerkt man eine entschiedene Neigung, sich nach einer Richtung hin zu vergrössern, welche für je eine Gruppe derselben eine centripetale ist; die weissen Beeren bekommen so zu sagen Stiele von derselben Beschaffenheit und Farbe; die Stiele vereinigen sich untereinander und verbinden das Ganze zu einem grösseren strahlig-sternförmigen Herde. Die Anfänge dieses Verschmelzungsprocesses zeigt schon Fig 3., ein mehr vorgeschrittener Zustand bietet sich in den verschiedenen Herden der Fig. 7 dar.

Fig. 7.

Peribronchitis tuberculosa. Natürliche Grösse.

Betrachten wir die letztere genauer, so tritt uns vor Allem die nahe Beziehung der Erkrankung zu den Bronchien entgegen. Die Form der Herde wird offenbar in erster Linie durch den Verlauf gewisser Bronchialverästelungen bestimmt. Die Herde erscheinen als 6—10 Millimeter breite, aussen herum mit feinen Zacken und Knötchen besetzte Höfe der Bronchiallumina. Auch handelt es sich in der That bei dieser überaus

häufigen Veränderung des primären Krankheitsbildes um einen Fortschritt der Tuberculose von den zuerst ergriffenen Bronchialenden auf die kleinsten Bronchien selbst und schliesslich auf sämmtliche Aeste und den Stamm je eines intralobulären Bronchialbäumchens. Und dabei bleibt dieser eigenthümliche Unificationsprocess noch keineswegs stehen. Er setzt sich vielmehr auch auf die Bronchien dritter Ordnung fort, bewirkt so die Vereinigung mehrerer Lobularherde zu entsprechend grösseren Conglomeraten und macht erst Halt, wenn er an den mit Knorpelringen reichlicher ausgestatteten Bronchien zweiter Ordnung angelangt ist.

Was nun Wesen und Natur dieses Processes anlangt, so ist gegen die Bezeichnung desselben als Peribronchitis chronica deshalb nichts einzuwenden, weil thatsächlich ein Theil des derben, weissen Materials, aus welchem die Knoten bestehen, einem entzündlich-hyperplastischen Zustande des peribronchialen Bindegewebes seine Entstehung verdankt.

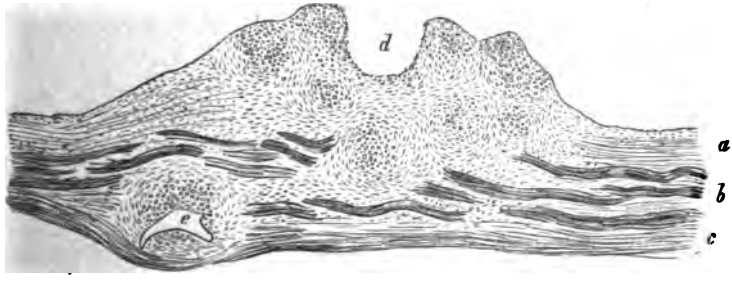
Um aber dem Sachverhalt völlig gerecht zu werden, müssten wir jenem Titel noch ein zweites Epitheton hinzufügen und das Ganze als Peribronchitis chronica tuberculosa bezeichnen. Es ist mir in der That kaum erklärlich, wie einigen neueren Untersuchern der enorme Gehalt jener Neubildung an echten und zwar selbst nach der penibelsten histologischen Definition echten Tuberkelknötchen entgehen konnte. Ich verstehe es eher, wenn die älteren Autoren durch die Blutlosigkeit und Härte der Neubildung sowie durch ihr Auslaufen in kleinste Zacken und Höcker, auch ohne Mikroskop, das Ganze für ein Conglomerat sogenannter eingekapselter Tuberkel erklären konnten. Dass die Neubildung im Ganzen „schwielig" erscheint, kann doch denjenigen nicht überraschen und a priori gegen ihren specifischen Charakter einnehmen, der auch nur einen Augenblick an die Verhältnisse denkt, welche uns die fraglos „echte" Tuberculose des Harnapparates fast immer darzubieten pflegt. An den Uretern insbesondere tritt uns genau dieselbe Combination von schwieliger Neubildung und miliarer Tuberculose entgegen. Nur dass hier mehr im Kleinen und an einem zierlich verästelten Kanalsystem zur Ausbildung gelangt, was dort an einem verhältnissmässig einfachen und weiten Schlauche vor sich geht. Hier wie dort haben wir es mit einer tuberculösen Verschwärung der Schleimhaut und einer daran sich schliessenden Tuberculose der Lymphgefässe zu thun, beides — so zu sagen — beantwortet von einer hyperplastischen Entzündung des mukösen, submukösen und peribronchialen Bindegewebes, in welch' letzterem eben die Lymphgefässe ver-

laufen. Wir wollen diese Aufeinanderfolge der Erkrankung von innen nach aussen auch unserer Betrachtung zu Grunde legen und mit den Zuständen der Schleimhautoberfläche den Anfang machen.

Folgt man mit einer feinen Scheere den Verästelungen der Bronchien, so begegnet man zuerst an Bronchien von etwa 3 Mm. Durchmesser gewissen zarten weisslichen Trübungen der Schleimhaut, welche sich um so deutlicher markiren, als das Substrat zugleich hyperämischer wird und namentlich an den Rändern der Flecken eine dichte Capillarinjection vorhanden zu sein pflegt. Zunächst sind es die Abgangsstellen kleiner, 2 Mm. weiter und für 2—4 Lobuli bestimmter Bronchien, in deren Umkreis die weissliche Trübung erscheint. Geht man in diese Bronchien ein, so mehren sich die Flecke schnell, so dass z. B. 1 Cm. weiter schon fast die ganze Schleimhautoberfläche von ihnen eingenommen ist und nur kleine inselförmige Ueberreste der Schleimhaut in stark hyperämischem Zustande sich erhalten haben. Jetzt aber beginnt auch eine beträchtliche Verdickung der afficirten Stellen sich geltend zu machen, erst in zerstreuten, dann confluirenden Höckerchen, bis die ganze Schleimhaut als ein dicker weisslichgelber Pelz erscheint. Schon an den kleinen Höckern sind oberflächliche Substanzverluste bemerkbar, welche an den am meisten veränderten Stellen zu einem zusammenhängenden Geschwüre confluiren. Die Lumina der intralobulären Hauptbronchien sowohl als der zu den Acinis abgehenden kleinen Bronchien sind Anfangs zugeschwollen, später, d. h. in dem Maasse, als die fortschreitende Ulceration die Wandung Schritt für Schritt zerstört, tritt eine Wiedererweiterung der Lumina ein, welche ganz allmählich in die Bildung von Cavernen übergeht.

Das histologische Studium dieser Vorgänge führt uns zu der

Fig. 8.



Kleinstes tuberkulöses Schleimhautgeschwür. *a*) Mucosa. *b*) Muscularis. *c*) Submucosa. Epithel fehlt. *d*) Erster Substanzverlust umgeben von aus zahlreichen Unterknötchen zusammengesetzten Miliartuberkeln. *e*) Lymphgefässquerschnitt mit kleinstem Tuberkel. Vergr. 60.

Ueberzeugung, dass wir es hier mit einer echten tuberculösen Verschwärung der Schleimhaut zu thun haben. Die weisslichen Trübungen beruhen auf einer mehr diffusen Zellenanhäufung zwischen Epithel und Bindegewebe. Die weissen höckerigen Erhabenheiten sind echte Tuberkel. Machen wir nämlich feine senkrechte Durchschnitte durch die kleinsten derselben, so überzeugen wir uns sofort, dass sie verursacht sind durch die Einlagerung einzelner oder aggregirter submiliarer Knötchen in das eigentliche Parenchym der Schleimhaut (Fig. 8.).

Das hier abgebildete kaum mohnkorngrosse Knötchen z. B. besteht aus mindestens 36 Unterknötchen, welche alle in ihrer Mitte mehrere grosse protoplasmareiche von mir sogenannte Tuberkelzellen (Fig. 1) führen, während die Ränder und das Zwischenliegende von einfachen Lymphkörperchen durchsetzt sind. Blutführende oder injicirbare Capillargefässe sind in der ganzen Ausdehnung des Infiltrates nicht zugegen. Das Infiltrat verdankt diesem Umstande sein blasses, durchscheinendes oder auch opakes Ansehen, der spätere Geschwürsgrund seine gelblichweisse Farbe. Was nämlich die weiteren Schicksale dieser doch unzweifelhaft echten Tuberkelknötchen anlangt, so stellt sich nach einigem Bestande der Infiltration eine gewisse Lockerung der Zellen ein und es kommt in der einfachsten Weise, d. h. ohne Intervenienz einer Verkäsung, zur Erweichung, Entleerung und Ausstossung der mittleren, d. h. ältesten und am weitesten von der ernährenden Peripherie entfernten Partie des Knötchens. Dazu gehört freilich, dass dasselbe ganz oberflächlich gelagert ist, so zu sagen einen subepithelialen tuberculösen Abscess bildet. Der letztere Vergleich ist lehrreich. Die Tuberkelzellen treten doch hier ohne Weiteres in die Rolle der Eiterkörperchen ein, statt des Abscesses aber bilden sie mit ihren Protoplasmamassen ein festes Infiltrat, den Tuberkel. Aus diesem wird ein Geschwür; aber während bei einem gewöhnlichen Geschwüre der gefässreiche Boden einen reinen leicht abwischbaren Eiter producirt und sich darauf behäutet, bleibt hier der Geschwürsgrund mit einer Infiltratschicht bedeckt, welche dem unbewaffneten Auge als ein haftender, trockener, weisser Belag erscheint. An die Stelle der Eiterung tritt eine langsam fortschreitende Maceration dieses Belages, eine Art von Putrescenz, deren körperliche Producte in ein dünnes Serum aufgenommen werden, welches von der Geschwürsfläche abfliesst. Von einer Tendenz zur Heilung ist gewöhnlich nicht die Rede, wohl aber von einer Tendenz zur Ausbreitung in die Fläche sowohl als in die Tiefe.

Beim Wachsthum in die Fläche erneuert sich in den Rändern des Geschwürs fort und fort dieselbe kleinknotige tuberculöse Infiltration, welche den primären Miliartuberkel zusammensetzt, und bildet bis zum eventuellen Durchbruch gesunder Granulationen einen gelblich-weissen, gefässlosen Belag, welcher dem Geschwüre sein ungesundes, lebloses Aussehen verleiht. Für das Wachsthum in die Tiefe kommt vor Allem die Eruption neuer grösserer Miliartuberkel theils im Geschwürsgrund selbst, theils in einiger Entfernung davon in den tieferen Stratis der Bronchialwand in Betracht. Die Entstehung dieser Tuberkel können wir uns ganz gut durch die Aufsaugung etwelchen tuberculösen Giftes an der Haftfläche des Geschwürsbelages erklären, ja wir sind fast gezwungen, dies zu thun, wegen der regelmässigen Beziehung, in welcher sie (auch an der uns vorliegenden Abbildung Fig. 8, *e*) zu den lymphatischen Bahnen des Bindegewebes stehen. Entweder nämlich sitzen sie in der Wandung der Lymphgefässe, so dass ihre Peripherie einen Theil der Begrenzung des Lumens bildet, oder sie umfassen das Lumen, so dass wir dasselbe gerade im Centrum der Knötchen finden. Kleinzellig infiltrirt sind die Lymphgefässwandungen in ihrer ganzen Ausdehnung, so dass man den Eindruck hat, als sei der Tuberkel nur ein besonders intensiv gereizter Punkt des in toto entzündeten Lymphganges, welcher von der Geschwürsfläche aus in das submuköse und peribronchiale Bindegewebe hinabführt.

Mit dieser Wendung unseres Weges betreten wir zugleich das Gebiet des zweiten Factors unserer Erkrankung, nämlich die eigentlich peribronchitischen Zustände. Dass ich eine Propagation der Tuberculose in die peribronchialen Lymphgefässe als den eigentlichen Mittelpunkt auch dieser Störung ansehe, habe ich bereits ausdrücklich hervorgehoben. Ich kann zu meiner Rechtfertigung allerdings nur sagen: kommt und sehet! Jeder Querschnitt eines intralobulären Bronchus ist ringsum besetzt mit miliaren Tuberkeln, jeder Längsschnitt zeigt sie uns oft zierlich perlschnurartig aneinander gereiht. Man wird mir doch nicht einwenden wollen, dass ich irgend welche andere Dinge mit miliaren oder vielmehr submiliaren Tuberkelknötchen verwechsele. Ich weiss sehr wohl einen Lungenalveolus, der mit Zellen ausgefüllt ist, von einem soliden und histologisch-homogenen Tuberkelknötchen zu unterscheiden, wenn sie auch in der Grösse ungefähr übereinkommen und wenn auch unmittelbar neben dem Tuberkel derartig gefüllte Alveolen vorkommen, so dass es einem ungeübten Untersucher vielleicht vor der Unterscheidung beider etwas bange wird. Hat man sich aber einmal hieran ge-

wöhnt, so ist es eben nicht schwer die Ueberzeugung zu gewinnen, dass durchschnittlich ein Dritttheil von dem, was hier von weissem, schwieligen Gewebe in der Umgebung der Bronchien abgelagert ist, aus aggregirten, concatenirten und conglomerirten, runden Miliartuberkeln besteht. Die übrigen zwei Dritttheile sind allerdings das Product einer indurativ-käsigen Entzündung des Bindegewebes, welche ich nicht anstehe, auf eine specifisch-scrophulöse Infiltration in der von mir oben (S. 49.) erläuterten Bedeutung zurückzuführen.

Dieser Process, dem wir nunmehr unsere ganze Aufmerksamkeit zuzuwenden haben, geht von dem peribronchialen und perivasculären Bindegewebe unmittelbar auf das Bindegewebe des anstossenden Lungenparenchyms über, combinirt sich hier gern mit einer Desquamation der Alveolarepithelien und kann in dieser Combination (als Desquamativpneumonie [Buhl], käsige oder katarrhalische Pneumonie [Virchow]), eine so grosse Selbstständigkeit erhalten, dass man über seine Leistungen die Tuberculose der kleinen Bronchien, zu der er sich hinzugesellt, ganz übersieht. Ja es gibt Fälle von diffuser und lobulärer Desquamativpneumonie, bei denen eine Beziehung zu schon bestehender Tuberculose geradezu in Abrede gestellt werden muss, und wo diese Entzündung als eine ganz selbstständige, der croupösen Pneumonie vergleichbare, scrophulöse Lungenentzündung auftritt. Für eine grössere Reihe der gewöhnlicheren Varietäten der Lungenschwindsucht ist sonach die Art des Auftretens der Desquamativpneumonie der ausschlaggebende Factor. Ehe wir indessen über die verschiedenen Arten des Auftretens handeln können, müssen wir sie selbst genauer kennen lernen und zu diesem Zweck etwas weiter ausholen.

Es steht fest, dass bei der Desquamativpneumonie die Lungenalveolen gefüllt werden mit grossen epithelartigen Zellen und dass diese Zellen durch eine Ablösung und progressive Metamorphose der Lungenepithelien entstehen. Die Bezeichnung Desquamativpneumonie ist mithin eine durchaus richtige, wenn sie auch nicht gerade das Wesen der Sache kennzeichnet, wie wir im Folgenden sehen werden.

Die Epithelien der Lungenalveolen gehen bekanntlich aus dem Darmdrüsenblatt hervor und haben daher ursprünglich die Bedeutung und den Werth anderer Drüsenepithelien; sie sind den Labzellen des Magens, den Speichelzellen der Speicheldrüsen, den Schleimzellen der Schleimdrüsen genetisch aequivalent. Auf diese genetische Aequivalenz beschränkt sich aber auch vollständig, was die Lungenepithelien des entwickelten Organismus mit den secernirenden Ele-

menten anderer Drüsen Gemeinschaftliches haben. Bei der blasigen Ausbildung der Drüsenendbeere zur Lungenalveole platten sich die Epithelzellen ab und verwandeln sich in sehr dünne homogene Lamellen, welche zu 3—7 mosaikartig aneinandergelegt die übrigens bindegewebige Alveolarwand zwischen den Gefässen bedecken. Die oberflächlichen Capillarschlingen durchbrechen die Continuität dieses Epitheliums, um mit ihrer Convexität frei in die Luft des Alveolus hineinzuragen. So schwindet mit der charakteristischen Form auch die fundamentale Bedeutung der Zellen des Darmdrüsenblattes, nämlich Vermittler zu sein des Stoffverkehrs zwischen Blut und Aussenwelt. Dieser Stoffverkehr — hier der Gasaustausch — findet direct statt, die Epithelzellen sind zur Seite geschoben und stellen nur die äusserste, abschliessende Decke des Körperbindegewebes dar.

So hätten sie nach Buhl mit der charakteristischen Form auch die Bedeutung von Endothelzellen erhalten und können in der That um so mehr als solche betrachtet werden, als sie sich in ihren pathologischen Veränderungen genau so verhalten wie die Endothelien der serösen Häute, des Netzes oder wie die Perithelien der kleinen Hirngefässe. Ich habe schon vor Jahren die nutritive und formative Reizbarkeit dieser letzten Elemente dargethan, wenn ich auch hier wie anderwärts das Missgeschick gehabt habe, meine histologischen Beobachtungen etwas zu früh für die Verdauungskraft der Interessenten gemacht und publicirt zu haben, so dass ich schon wieder vergessen war, als die richtige Zeit kam. Neuerdings war ich durch einen besonders glücklichen Fund in die angenehme Lage versetzt, in einem Falle von tuberculöser Peritonitis die Entstehung von grossen, protoplasmareichen, mehrkernigen Zellen aus den Endothelien der Netzbälkchen Schritt für Schritt verfolgen und die volle Uebereinstimmung dieser Veränderung mit den Veränderungen der Lungenepithelien bei der Desquamativpneumonie nachweisen zu können. Es lockert sich zunächst das Mosaik der Zellenplatten und es belegt sich ihre dem Bindegewebe zugewandte Fläche mit einer dicken Schicht von feinkörnigem Protoplasma. Gleichzeitig schwillt der früher kaum sichtbare Kern an, um sich in der Folge ein oder mehr Mal zu theilen. Es gehen hervor grosse, epithelartige, gekörnte Zellen von rundlich-polygonalen Contouren und mit einem oder auch mehreren bläschenförmigen Kernen versehen. Da es nach dem einfachen Nebeneinander der Dinge kaum möglich ist, die Frage nach einer eventuellen Zellentheilung, welche der Kerntheilung folgte, zu beantworten, so muss es vorläufig dahingestellt bleiben, ob die von der Wand der Alveolen abgelösten Zellen auch einer numerischen

Zunahme fähig sind. Bedeutend kann dieselbe nach meiner unmaassgeblichen Schätzung nicht sein, wenigstens ist die Zahl der in einem Alveolus vorfindigen Zellen selten grösser, als man nach dem Umfang der Wandfläche erwarten sollte, die sie vorher bekleidet.

Die ganze Erscheinung nun, ich meine die Formveränderung und die Ablösung der Lungenepithelien von der Alveolarwand, hat wohl in keinem Falle die Bedeutung eines selbstständigen, das Wesen einer bestimmten Krankheit bezeichnenden Processes, wie die Fibrinausschwitzung bei der croupösen Pneumonie, sondern sie stellt ein stereotypes Accidens der meisten das Lungenparenchym betreffenden Störungen dar. Schon die einfachsten Anomalien der Blutvertheilung ziehen eine Ablösung der Alveolarepithelien nach sich.

Fig. 9.

Desquamativpneumonie. *a* Alveolargang. *bb* Alveolarsepta. *c* Abgelöste Lungenepithelien.

Hypostase und Oedem, Entzündung und Neubildungen aller Art bringen sie mit sich. Dies ist neuerdings recht schlagend aus den Experimentalstudien Friedländer's über die Lungenentzündung hervorgegangen.

Auch bei Desquamativpneumonie kann das Absonderungsproduct der Wand der Alveolen für ein fast nebensächliches angesehen werden gegenüber den Vorgängen, welche gleichzeitig im bindegewebigen Parenchym der Lunge verlaufen. Ich verweise in dieser Beziehung zunächst auf die beigegebene Figur 9, welche bei 300facher Vergrösserung die noch mässig verdickte Scheidewand zwischen einem Alveolargang, *a*, und zwei benachbarten Alveolen zeigt, deren eine zum Theil mit desquamirten Epithelzellen gefüllt ist.

Eine enorme Menge grosser, protoplasmareicher Zellen durchsetzt das Bindegewebe; man erkennt dieselben bei Verschiebung des Focus in der ganzen Dicke des Schnittes; viele von ihnen haben zwei Kerne; fast alle sind mehrflächig, abgeplattet und füllen durch diese Anpassung ihrer Form alle Binnenräume des Bindegewebes so vollständig aus, dass man von den normalen Bestandtheilen des Parenchyms, von Bindegewebs- und elastischen Fasern, von Blutgefässen etc. gar nichts mehr gewahr wird. Nur hart an der Oberfläche des Alveolarganges (bei *a*) sieht man noch einen gut erhaltenen Zug glatter Muskelfasern, wahrscheinlich das Segment eines der von mir oben erwähnten Muskelringe. Die anstossenden Alveolarsepta (*b*, *b*) sind nur an ihrer Befestigungsstelle infiltrirt und leicht conisch angeschwollen. (Wir sind hier an der äusseren Grenze eines desquamativpneumonischen Herdes.) Bis zu dieser Stelle sind sie auch nur für Blut und Injectionsmasse durchgängig. Es ist absolut unmöglich mit irgend einer noch so flüssigen Masse in das vollständig infiltrirte Alveolarseptum einzudringen, welches zwischen *a* und *c* sich befindet. Ob sich die Gefässendothelien durch Schwellung selbst an dem krankhaften Processe betheiligen oder ob die Capillaren durch das Infiltrat nur äusserlich zusammengedrückt werden, ist noch unentschieden. Jedenfalls lässt die Dichtigkeit des im Bindegewebe haftenden Infiltrates nichts zu wünschen übrig, so dass die Annahme einer Capillarcompression in der That sehr nahe liegt. Für die weiteren Stadien des Processes ist diese gänzliche Blutlosigkeit natürlich von der weittragendsten Bedeutung, indem sie zur Ernährungslosigkeit und zur Verkäsung der Infiltrate die nächste Veranlassung gibt.

Ehe es indessen zu diesem Aeussersten kommt, tritt regelmässig eine andere Erscheinung auf, welche namentlich für den makrosko-

pischen Effect bestimmend wirkt, ich meine eine eigenthümliche Zusammenziehung des verdickten Bindegewebes, welche unwillkürlich an die narbige Schrumpfung der einfach entzündlichen Neubildung erinnert. Ob hier nicht wirklich ein Ansatz zur Organisation vorliege, muss dahingestellt bleiben. Man sieht jedenfalls weder irgend eine Metamorphose der Infiltratzellen zu Spindeln, noch ist irgendwo die Ausbildung von echten Bindegewebsfibrillen zu beobachten. Ich bin daher geneigt, das ganze Phänomen mehr als eine physikalische Folge der Infiltration aufzufassen. Es versteht sich von selbst, dass mit der Verdickung und Verkürzung der Alveolarsepta ebenmässig die Alveolarlumina abnehmen. Sie können, wie wir oben (S. 50) gesehen haben, sogar zum völligen Verschluss kommen, ohne dass irgend eine besondere Ausfüllungsmasse die definitive Füllung übernimmt. Gewöhnlich aber tritt zu irgend einer Zeit — oft schon im allerfrühesten Stadium der Infiltration — die oben besprochene Desquamation der Alveolaroberfläche hinzu und erhält mit ihrer Hülfe die Höhlung der Alveole einen so festen zelligen Pfropf, dass das Ganze eine fast homogene, dichte und nunmehr zur Verkäsung völlig reife Masse bildet. Der Process der Verkäsung ist überall der gleiche, als bekannt vorauszusetzende fettig-körnige Zerfall eines abgestorbenen zellenreichen Gewebes. Während aber die Verkäsung eines gewöhnlichen Abscesses ein von zahlreichen für den Eiter selbst äusseren Bedingungen abhängiges und darum seltenes Vorkommniss genannt werden kann, und die käsigen Stellen in einer sarkomatösen oder carcinomatösen Geschwulst lediglich Nekrosen sind, welche durch die Unwegsamkeit einzelner Blutgefässe bedingt werden, lässt sich für die scrophulöse Verkäsung eine typische Reihe von geweblichen Uebergängen nachweisen, in welchen das Absterben und der körnige Zerfall nur das letzte, nie fehlende Glied darstellen. Die Geschichte der scrophulösen Verkäsung ist darum viel inhaltreicher als jenes einfache Schema der Lehrbücher; sie ist ein typisch ablaufender histologischer Process, und könnte fast als das Ergebniss einer unvollkommenen oder besser misslungenen Organisation betrachtet werden.*)

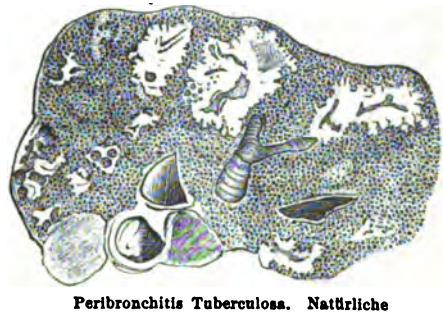
*) In diesem Punkte gerade kommt sie, wie wir oben sahen, mit dem scrophulösen Miliartuberkel vollkommen überein, so dass wir, wenn das Kriterium der Eruptionsform nicht mehr benutzt werden kann, überhaupt nicht mehr im Stande sind, die Producte der miliaren scrophulösen Entzündung von der mehr diffusen zu unterscheiden.

V. Modification des Verlaufs durch verschiedenartiges Auftreten der Desquamativpneumonie.

Ich habe oben gesagt, dass die Art des Auftretens der Desquamativpneumonie maassgebend sei für eine grössere Reihe der gewöhnlicheren Varietäten der Lungenschwindsucht. Vor Allem ist die Selbstständigkeit, mit welcher die Desquamativpneumonie in dem anatomischen Krankheitsbilde auftritt, eine sehr verschieden hochgradige.

Am wenigsten selbstständig erscheint sie in jener grossen Mehrzahl von Fällen, deren Entwicklungsgeschichte und Hauptprocess wir in dem vorhergehenden Abschnitt beschrieben haben. Die Desquamativpneumonie, welche sich zur Peribronchitis tuberculosa hinzugesellt, dient lediglich zu einer langsamen, aber allseitigen Vergrösserung der peribronchitischen fibrös-käsigen Herde und führt zur Verschmelzung benachbarter, wenn sie alles zwischenliegende Parenchym in ihrer Weise metamorphosirt hat. Wir können schon mit unbewaffnetem Auge z. B. in Fig. 10 gewisse feine weisse Zäckchen bemerken, welche den fibrös-käsigen Herd ringsum besetzen. Dieses sind die anschwellenden Septa der zunächst anstossenden Alveolen und Alveolargänge. Wo sich zwei Zäckchen zum Ringe schliessen, ist die Wandung eines Alveolus oder Alveolarganges völlig infiltrirt, und wo wir statt des Ringes ein solides Knötchen finden, hat sich entweder das Lumen durch desquamirtes Epithel geschlossen, oder es handelt sich um einen echten miliaren Tuberkel, dessen Entwicklung dem langsamen Gange der Desquamativpneumonie vorauseilt. Hie und da sieht man die drei Alveolargänge eines Acinus pulmonalis quer durchschnitten und weiss infiltrirt, ohne dass die Lumina derselben durch einen Pfropf geschlossen wären. Ja diese Lumina erscheinen selbst abnorm weit und die ganze alveoläre Zwischengliederung verschwunden. Derartige Bilder erhalten wir überall, wo einzelne zuvor emphysematisch gewordene Acini erkranken. Ich habe überhaupt gefunden, und werde noch öfter darauf zu sprechen kommen, dass emphysematische Zustände eine viel grössere Rolle in der pathologischen Anatomie der Lungen-

Fig. 10.



Peribronchitis Tuberculosa. Natürliche Grösse.

schwindsucht spielen, als man im Allgemeinen geneigt ist anzunehmen.

Was nun aber vor Allem charakteristisch ist für dieses erste und häufigste Vorkommen der Desquamativpneumonie, das ist die Invasion neuer, bis dahin vielleicht noch völlig intacter Lungenläppchen von der Seite her. Wer sich den Weg der peribronchitischen Erkrankung von den Wandungen der kleinsten Bronchiolen bis hinauf zu den Bronchien dritter Ordnung vergegenwärtigt, wird sich zugleich sagen müssen, dass, bei einem allfälligen lateralen Wachsthum des Entzündungsherdes, nicht diejenigen Lobuli und Acini zuerst in Mitleidenschaft gezogen zu werden brauchen, zu welchen die erkrankten Bronchien den natürlichen Zugang bilden, sondern dass vielmehr solche Lobuli und Acini erkranken werden, welche zum Verästelungsgebiet benachbarter, vielleicht noch völlig wegsamer Aeste des Bronchialbaumes gehören. Aus diesem Umstande wird es uns verständlich, wie gerade bei dieser Form der Lungentuberculose das zunächst gefährdete Parenchym noch bis zum Momente der parietalen Infiltration luftgefüllt und athmungsfähig bleiben kann. Erhält sich ein solcher Fall auch in den weiteren Stadien der Veränderung unvermischt, so ist ein sehr stätiges und gleichmässiges Wachsen der anatomischen Veränderungen einerseits und der klinischen Symptome andrerseits gewiss eine hervorragende Eigenthümlichkeit des Gesammtverlaufes. Wir werden bei der Lehre von der Cavernenbildung hier wiederum anzuknüpfen haben, da uns auch dann der am häufigsten vorkommende Fall am meisten interessiren wird. Vorläufig aber müssen wir diesen Faden unserer Darstellung einmal ganz aus der Hand legen, um denjenigen Varietäten des Verlaufs gerecht zu werden, welche durch ein anderweitiges Auftreten der Desquamativpneumonie herbeigeführt werden.

Wir stossen hier sofort auf eine Reihe höchst prononcirter Krankheitsbilder, welche durch das frühzeitige Ergriffenwerden des den primär erkrankten Bronchiolen vorliegenden Parenchyms charakterisirt sind. Man könnte diese Wendung der Krankheit als eine Weiterverbreitung in centrifugaler Richtung bezeichnen im Gegensatze zu der centripetalen Richtung der Peribronchitis. Indessen soll hiermit keineswegs gesagt sein, dass in der einen Reihe von Fällen nur die eine, in einer andern nur die andere Richtung eingehalten werde. Im Gegentheil finden hier die verschiedenartigsten Combinationen statt, und es fragt sich meistentheils nur darum, ob und wann sich zu jenem mehr schleichenden Process, welcher mit der Bildung des Tuberkelgranulums anhebt

und mit der Peribronchitis tuberculosa weiterspinnt, die Miterkrankung des vorliegenden Parenchyms hinzugesellt. Vorbereitet und gewissermaassen eingeleitet wird diese Miterkrankung durch die Zuschwellung und eventuelle Verstopfung der kleinsten Bronchien, welche Tuberkelgranulation und Peribronchitis in den allerverschiedensten Arten und Graden mit sich bringen, den eigentlichen Körper der Krankheit aber bildet eine unzweifelhaft echte Desquamativpneumonie, welche hier den Namen einer käsigen Lobularentzündung verdient.

Die Frage, was geschieht, wenn das Lumen eines kleinen Bronchus verschlossen wird, ist der experimentellen Beantwortung zugänglich. Wir brauchen nur einem Kaninchen die beiden Vagi am Halse zu durchschneiden, so gestattet die sofort eintretende Lähmung der Kehlkopfmuskeln den Eintritt von Speisetheilen durch die Glottis in den Tractus respiratorius. Gekautes Gras und Kohl etc. gleiten namentlich in die Bronchien der Unterlappen, weil sie ausser der Aspiration auch eigene Schwere dorthin zieht, und verstopfen die Lumina derselben.

Im Laufe des zweiten Tages stirbt das Kaninchen gewöhnlich. Nehmen wir dann die Lunge heraus, so finden wir regelmässig in den Unterlappen längs des Randes scharf umschriebene, keilförmige Herde, welche mit ihrer leichthügeligen Oberfläche ziemlich bedeutend unter dem Niveau der Nachbarschaft stehen. Die dunkelrothe Farbe, welche sie auszeichnet, wird durch den Pleuraüberzug in's Bläuliche abgedämpft, wie wir Aehnliches bei der normalen Milz sehen. Schneiden wir ein, so erweist sich die Substanz vollkommen luftleer, die grossen Bronchien sind mit besagten Speisetheilen, die kleinen mit einem eitrigen Secret gefüllt. Wir stellen uns nun vor, dass nach der gänzlichen Aufhebung des Luftzutritts die betreffenden Abschnitte des Lungenparenchyms sich durch ihre eigene Elasticität bis zu dem kleinstmöglichen Umfange, ihrer sogenannten natürlichen Grösse zusammengezogen haben. Hierbei entwich die noch vorhandene Luft und wurde durch eine gewisse Menge von seröser Flüssigkeit ersetzt, soweit nicht die an der Wand prominirenden Capillarschlingen den immer kleiner werdenden Raum des Alveolus ausfüllten.

Wir nennen diesen Zustand Atelektase, wie denjenigen einer Lunge, die noch nicht geathmet hat, doch besteht ein wichtiger Unterschied zwischen der erworbenen und der nicht erworbenen Atelektase. Da nämlich die Lunge vom ersten Athemzuge an ausgedehnt bleibt und ihre weitere Entwicklung, insbesondere diejenige

der elastischen und contractilen Bestandtheile der Alveolarwandungen, nach Maassgabe einer anderen als der sogenannten „natürlichen Grösse" erfolgt, so scheint in Fällen, wo einzelne Theile in diese „natürliche Grösse" zurückkehren, die Masse der auf einen kleinen Raum zusammen gezogenen elastischen und contractilen Theile ein Hinderniss für die freie Bewegung des Blutes durch die Capillaren zu werden. Wir sehen wenigstens, dass die erworbene Atelektase, sich selbst überlassen, in andere Krankheitsbilder übergeht, und können eine passive Hyperämie als das treibende Motiv für die zunächst erfolgende Veränderung betrachten.

Diese Veränderung besteht darin, dass der atelektatische Theil ödematös wird. Blutserum quillt aus den erweiterten Gefässen, füllt die Alveolen und dehnt sie mehr und mehr aus. Diese secundäre Ausdehnung kann sogar weiter gehen als bis zu einer mittleren Inspirationsgrösse. Sie kann zu einer prallen Anfüllung führen, und da hier wie bei allen Oedemen das Transsudat mit der Zeit eine immer dichtere concentrirtere Eiweisslösung wird, so kann der infiltrirte Theil geradezu ein gelatinöses Ansehen gewinnen.

Da aber die Bezeichnung „gelatinöse Infiltration" von Laënnec schon für das erste Stadium der diffusen Desquamativpneumonie selbst mit Beschlag belegt ist, so wollen wir diesen späteren Zustand des atelektatischen Herdes einfach als inveterirtes Oedem benennen.

Natürlich lässt die Gefässerweiterung in demselben Maasse nach, als die Alveolen ihr altes Volumen wiedergewinnen, ja es tritt unter dem wachsenden Druck der intraalveolären Flüssigkeit eine mindere Füllung derselben, eine deutliche Blässe und Anämie ein, welche bewirkt, dass der inveterirt ödematöse Theil von ganz ähnlicher Transparenz und Farbe ist, wie reine Colloidsubstanz. Dass die Ernährung des Lungenparenchyms hierbei leidet, ist selbstverständlich, und wir haben oft Gelegenheit, diese Ernährungsstörung schon mit blossem Auge zu constatiren; eine eigenthümliche Sprenkelung der Schnittfläche mit zahllosen sehr kleinen weissen Pünktchen bedeutet nämlich die fettige Degeneration der Alveolarepithelien, welche sich dabei in grosse Körnchenkugeln verwandeln.

Alle diese Zustände nun: Atelektase, frisches Oedem, inveterirtes Oedem mit Fettdegeneration der Lungenepithelien, müssen wir gewärtig sein an umschriebenen Abschnitten solcher Lungen zu finden, in denen die feinen und feinsten Aestchen des Bronchialbaumes der Tuberculose verfallen sind. Eine besondere Complication bietet sich noch, wenn die tuberculöse Entzündung frühzeitig auf die Vasa

afferentia der Lungenacini überging, mit anderen Worten, wenn eine tuberculöse Perivasculitis die Endäste der Lungenacini in ihrem Lumen stark beeinträchtigt. Die Herabsetzung der Blutfüllung a fronte hat in solchen Fällen eine desto stärkere Füllung ihres Verästelungsbezirks a tergo, d. h. von den Venen her, zur Folge, so dass eine vorzugsweise starke Hyperämie des betreffenden Lungentheils zu erwarten steht. Tief dunkle Röthung und hämorrhagische Fleckung sind das nächste Ergebniss dieser Complication. Späterhin deutet eine besonders starke schwarze Pigmentirung des ganzen Parenchyms den einstigen Bestand desselben an. Das schwarze Pigment ist aus den extravasirten rothen Blutkörperchen entstanden und besonders augenfällig, wenn nicht das Hinzutreten einer eigentlichen Entzündung das Bild der Veränderungen trübt.

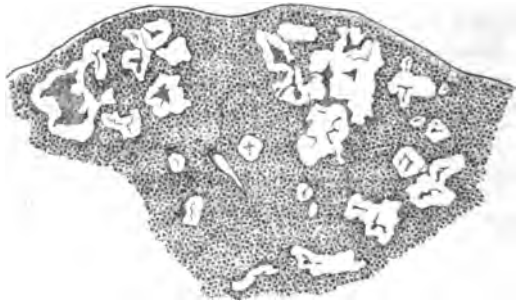
Dies steht indess bei der mangelhaften Circulation von vornherein keineswegs zu erwarten. Das Parenchym sinkt vielmehr allmählich mehr und mehr zusammen, die Alveolarwände legen sich aneinander, verwachsen und bilden eine derbe, dichte, schwarze, trockne, nur von wenigen offnen Blutgefässen durchzogene Masse, die man passend als schiefrig indurirtes Parenchym bezeichnet. In ihr lassen sich an feinen Durchschnitten noch recht wohl die Alveolarsepta trotz der Verklebung erkennen, weil sie durch das vorzugsweise in ihnen abgelagerte Pigment ausgezeichnet sind. Von einer vorgängigen Entzündung dieses schiefrig verdichteten Parenchyms ist aber meines Erachtens überall nicht die Rede.

Anders ist es natürlich da, wo eine mässig herabgesetzte, aber doch offen gebliebene Circulation das Auftreten einer Desquamativpneumonie eher begünstigt als hintanhält, ein Zustand, welcher, wie wir sahen, durch die Bronchialobturation vor Allem gern herbeigeführt zu werden scheint. Hier erfasst die zellige Infiltration der Alveolarwandungen und die Ausfüllung der Lumina gleichmässig und gleichzeitig alle Theile eines Acinus und, da gewöhnlich sämmtliche zu einem Lobulus vereinigte Acini wurzelkrank sind, einen ganzen Lobulus auf einmal. Wir erhalten erst eine grauliche Trübung (Infiltration gelatineuse, Laënnec) und darauf immer dichtere Opalescenzen, bis schliesslich unter gänzlicher Verdrängung des Blutes und Verschliessung der Blutwege ein diffuser käsiger Zustand Platz greift, in welchem der Process einen vorläufigen Abschluss findet.

In Fig. 11 sehen wir einen Lungentheil mit käsigen Knoten dieser Art durchsetzt. Die kleineren umfassen je einen Lungenacinus, die grösseren bestehen aus gruppenweis vereinigten, je einen

oder mehrere bis drei Lobuli repräsentirenden Acinis. Die Bronchialverästelung ist inmitten der käsigen Herde durch spaltförmige

Fig. 11.



Die Erklärung dieser Figur siehe im einschliessenden Text.

anastomosirende Lumina angedeutet. Statt ihrer enthalten alle grösseren Knoten eine Erweichungshöhle, welche hier wie bei den peribronchitischen Herden (Fig. 7) den Anfang der Cavernenbildung bedeutet. Diese Knoten nun findet man meist in einem bereits atelektatischen, ödematösen, inveterirt ödematösen oder gelatinös infiltrirten Parenchym, Alles Zustände, welche wir mehr oder weniger als Vorstadien der käsigen Desquamativpneumonie betrachten dürfen, die natürlicherweise auch dieselben physikalischen Erscheinungen bei der Percussion und Auscultation verursachen, die sich aber sehr wesentlich dadurch von ihr unterscheiden, dass sie noch keine definitive, sondern eine provisorische Infiltration bedeuten, welche durch Wiederherstellung der Luft- und Blutcirculation noch einer völligen Rückbildung fähig sein möchte.

Eine noch grössere Selbstständigkeit kommt derjenigen Desquamativpneumonie zu, welche sich als diffuse Miterkrankung des ganzen Lungenlappens darstellt, in welchem der tuberculöse Process verläuft. Gewöhnlich sind in der Spitze eines Oberlappens die ersten Stadien jener Erkrankung schon abgelaufen, einzelne Cavernen etablirt, wenn mit einem Male der ganze Rest des Lappens, sei dies z. B. der dritte oder vierte Theil desselben, von der verkäsenden Pneumonie ergriffen wird. Dies geschieht gewöhnlich mit einer so deutlichen Exacerbation aller klinischen Erscheinungen, namentlich des Fiebers, der Athemnoth, der Pulsbeschleunigung, dass man sich veranlasst findet, von einer intercurrirenden Pneumonie zu reden und damit mehr die Idee einer lobulären, croupösen Peripneumonie zu

verbinden. Man ist zu einer derartigen Auffassung um so mehr berechtigt, als der eigenthümliche Charakter der Desquamativpneumonie sie auf den ersten Blick zu gestatten scheint. Denn, wie auch Virchow wiederholt betont hat, finden sich gar nicht selten wenigstens in einem Theil der Alveolen Pfröpfe eines echten fibrinösen, feinfadigen Exsudats; auch treten diese Pfröpfe als „pneumonische Körner" an der Schnittfläche aufs Deutlichste hervor. Trotzdem ruht auch hier der Accent nicht auf dem „Quale" des freien Exsudates, sondern auf der gleichzeitigen Infiltration der Alveolarwandungen, welche bei der genuinen Pneumonie bekanntlich eine nur untergeordnete Rolle spielt. Bei der scrophulösen Peripneumonie erkennt man in allen Stadien der Veränderung schon mit blossem Auge die Verdickung und die graue, später weissliche Infiltration der Alveolarsepta.

Da die Kranken nicht selten der subacuten, lobulären Desquamativpneumonie erliegen, so hat man oft genug Gelegenheit, die verschiedenen Stadien dieses Processes zu studiren. Das erste Stadium zeigt uns das Lungenparenchym in eine röthlich-graue, fleischähnlich dichte, aber mehr transparente, luftleere Masse verwandelt, von deren Schnittfläche sich eine grosse Menge fast klarer aber etwas zäher, wenn auch nie fadenziehender Flüssigkeit abstreifen lässt (Infiltration gélatineuse, Laënnec). Die mikroskopische Untersuchung weist in dieser Flüssigkeit ausser Blutkörperchen beiderlei Art vor Allem jene grösseren, kugeligen, „epithelioiden" Zellen nach, welche das grosszellige scrophulöse Infiltrat der Alveolarwandungen bilden; viele von ihnen erscheinen auch mehr polygonal oder gar spindelförmig. Daneben zeigen die ebenfalls sehr zahlreichen und zu kleinen Klümpchen vereinigten desquamirten wirklichen Epithelzellen ein mehr gelbliches Ansehen, Doppelkerne und nicht selten eine leicht bräunliche Pigmentirung. Die Wegsamkeit der Blutgefässe ist sicherlich schon in diesem ersten Stadium stark beeinträchtigt. Wenigstens gelingt es keineswegs so gut wie bei der croupösen Pneumonie eine vollständige Injection aller Capillaren zu erzielen. Die Injectionen fallen immer fleckig und ungleich aus, selbst da, wo man bei dem Herausnehmen der Lunge mit blossem Auge noch deutlich die blutreichen Rähmchen der Lungenalveolen unterscheiden kann. Buhl ist durch seine Untersuchungen zu der Annahme geführt worden, dass die jeweilige Entwicklungshöhe einer die Desquamativpneumonie begleitenden arteriellen Perivasculitis für die Unregelmässigkeiten der Circulation und der dadurch verursachten Ernährungsstörungen verantwortlich zu machen sei. „Eine die

feinsten Arterienzweige begleitende, in ihrer adventitiellen Scheide sitzende und diese wegen unregelmässiger Mächtigkeit bald zu Höckern auftreibende, bald sich diffus verlierende und wieder diffus anhebende Zellenentwicklung mit wuchernden, kleinen, glänzenden Kernen" erscheint ihm insbesondere maassgebend für die Ausdehnung, in welcher sich das zweite Stadium der Desquamativpneumonie, die käsige Nekrose des entzündeten Lungentheils, einstellt. Ich war auf diesen Punkt vorher weniger aufmerksam gewesen. Heute bin ich in der Lage, die Beobachtung Buhl's zu bestätigen, wenn ich mir auch in der Verwerthung derselben für die Deutung der Vorgänge noch einige Reserven auferlegen möchte, ohne ihr principiell irgendwie nahetreten zu wollen.

Die käsige Nekrose tritt nicht selten in vereinzelten weissgelben Herden vom Umfange eines grossen Schrotkorns auf, die aber bald sich vergrössern und mit einander confluiren, so dass sie schliesslich grössere Knoten von unregelmässig lappiger Begrenzung bilden. Häufiger sah ich ein mehr gleichmässiges Verhalten des gesammten infiltrirten Parenchyms auch während des zweiten Stadiums dieser eigenthümlichen Entzündung. Bald sind es die Alveolarsepta, welche zuerst erbleichen und alsbald ein starres Gerüst von gelbweisser, morscher Substanz bilden, dessen Maschen, die Lumina der Alveolargänge und Alveolen, unter das Niveau der Schnittfläche einsinken, bald werden die in den Alveolen liegenden desquamirten Epithelien zuerst nekrotisch und man sieht zierliche weissgelbe Körnchen, welche sich von dem röthlichen Grunde so lange abheben, bis der Eintritt der gleichen Nekrose an den Septis den Unterschied aufhebt und Alles in eine gleichmässig dichte, weissgelbe, trockne, leicht zerreissliche Masse übergeht.

Ueber die weiteren Schicksale eines derartigen grösseren, z. B. semilobären, käsigen Infiltrates sind wir schlecht unterrichtet. Ich bin zwar sehr wohl eingedenk jenes allen Fachgenossen wohlbekannten Befundes von zahlreichen kleineren und grösseren Cavernen inmitten eines total käsig infiltrirten Lungenlappens, und nicht abgeneigt, denselben für die Beantwortung obiger Frage zu verwerthen. Die unbestimmte Begrenzung dieser Cavernen, ihre morsche Wand, mit vielfältig zerschlissenen zundrigen Gewebsfetzen bedeckt, legt die Vermuthung einer Höhlenbildung durch stellenweise Erweichung und Maceration der abgestorbenen Lungensubstanz in der That nahe genug. Doch wird es bei dem häufigen Hinzutreten eben dieser Infiltration zu einer schon bestehenden Cavernenbildung

stets seine Schwierigkeiten haben, die präexistirenden von den nachträglich erzeugten Hohlräumen zu unterscheiden.

Gestatten wir uns auf Grund des bisher Gegebenen ein vorläufiges Urtheil über das Wesen und die Natur der verkäsenden Desquamativpneumonie, so werden wir nicht umhin können, vor Allem auf zwei Merkmale derselben Werth zu legen, nämlich einmal ihre nahe Beziehung zur Tuberculose und zweitens den bleibend infiltrativen im Bindegewebe haftenden Charakter des Entzündungsproductes. Beide müssen uns bestimmen, die Desquamativpneumonie als eine specifisch scrophulöse Entzündung anzusehen nach Maassgabe der im Allgemeinen Theil ausführlich erörterten Gesichtspunkte. Hiermit aber erkennen wir ihr eine gewisse Selbstständigkeit neben der Tuberculose zu und müssen darauf gefasst sein, diese Krankheit gelegentlich als eine vollkommen genuine Entzündung auftreten zu sehen. Nach Buhl gibt es wirklich eine solche genuine Desquamativpneumonie, als deren wichtigste Kennzeichen er anführt: Ergriffensein eines oder mehrerer Lungenlappen, den oberen stets eingeschlossen; selten gleichzeitig beider Lungen. Nach einer Dauer der Krankheit von 6—8 Wochen: Volum und Gewicht der erkrankten Lungentheile vergrössert, Pleuraoberfläche glatt, mattglänzend oder mit desmoidem Faserstoff bekleidet; Pleura selbst gequollen, mit Ekchymosen durchsetzt. Das Parenchym brüchig, meist luftleer, Alveolarsepta durch „gebundenes“ Infiltrat starr, blutreich, mit braunem und schwarzem Pigment reichlich ausgestattet. Die Brüchigkeit geht stellenweise in diffuse Erweichung über. Die abgestrichene Flüssigkeit enthält fettig degenerirte Epithelien theils der Alveolen, theils der Bronchien. An frischer veränderten Stellen bereiten sich die beschriebenen Veränderungen durch beginnende Luftarmuth, Blutreichthum und durch Vergrösserung der Theile vor. Das Bronchialsecret enthält fettig degenerirte Epithelien, welche im Sputum ein werthvolles diagnostisches Zeichen abgeben.

So weit Buhl. Ob wir Anderen diese genuine Desquamativpneumonie denn gar nicht kennen? ob wir ihr niemals begegnet sind? Es scheint fast so. Für meine Person gestehe ich zu, oft genug sehr ausgedehnte lobäre, auch bilobäre käsige Infiltrate gesehen zu haben, auf welche alle mehr oder weniger genau die eben skizzirte Schilderung Buhl's gepasst hätte, — aber ich sah dieselbe stets als Accedens einer bereits deutlich ausgesprochenen tuberculösen Granulation, Peribronchitis oder Cavernenbildung, und bin nie in die Lage gekommen, dieselbe als eine vollkommen genuine Erkrankung anzuerkennen. Indessen sollte es mich, wie gesagt, nicht

wundern, einmal gleich Buhl einer wirklich reinen, uncomplicirten lobären Desquamativpneumonie zu begegnen, welche ich dann als eine specifisch scrophulöse Primärerkrankung ansprechen und auf eine Linie mit den scrophulösen Katarrhen, der scrophulösen Arthritis und Ostitis, Encephalitis, Orchitis setzen würde.

VI. Cavernenbildung.

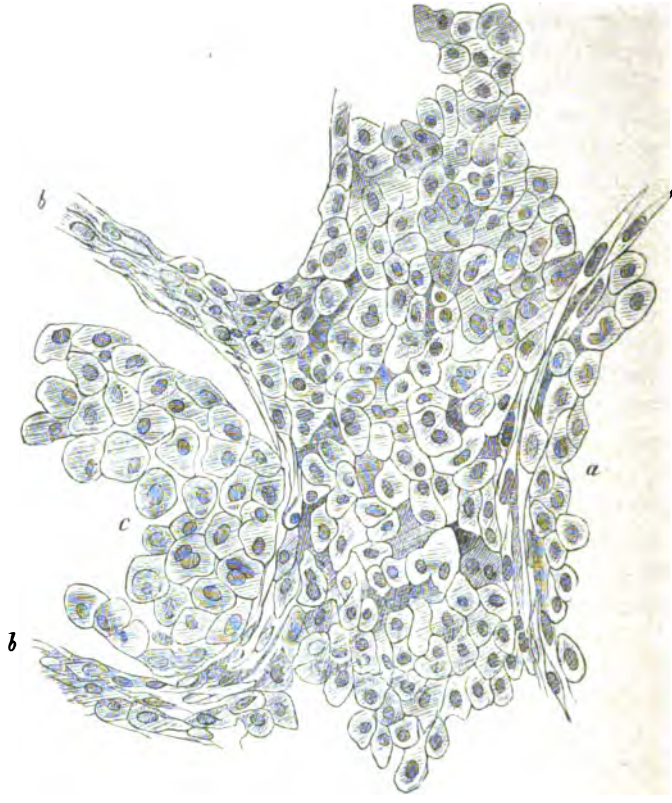
Cavernen nennt man alle grösseren Binnenräume der phthisischen Lunge, welche nicht durch einfache Erweiterung und Ausbuchtung der präformirten Hohlgänge entstanden sind, sondern durch Nekrose und Verschwärung des Lungenparenchyms. Als Cavernen würden also nicht zu bezeichnen sein alle durch Erweiterung der Bronchien gebildeten oft recht bedeutenden Höhlungen, welche wir in phthisischen Lungen antreffen. Dessen ungeachtet spielt die Bronchiektasie bei der Entstehung und Gestaltung wirklicher Cavernen eine so hervorragende Rolle, dass ich mir absichtlich die zusammenhängende Besprechung derselben bis jetzt aufgespart habe.

Bronchiektatische Zustände mögen schon in den ersten Stadien unserer Krankheit, ich meine, so lange dieselbe noch auf die Spitze einer oder der anderen Lunge beschränkt ist, eine nicht unbedeutende Rolle spielen, da wir bei der Untersuchung eines sogenannten geheilten, d. h. zum völligen Stillstand gekommenen Spitzenprocesses nichts so regelmässig finden, als eine durchgehende sehr beträchtliche Erweiterung der dortigen Bronchien (siehe unten im VII. Abschnitt). Bei den weiteren Fortschritten der Erkrankung finden wir sie regelmässig schon in den frisch granulirten Lungenabschnitten, grösser und augenfälliger in denjenigen, welche mit grösseren Verdichtungsherden versehen sind und zugleich an völlig infiltrirtes Lungengebiet anstossen. Der Grund dieser Bronchiektasie ist theils in der grösseren inneren Verschiebbarkeit und daher Dehnbarkeit der katarrhalisch entzündeten, aufgelockerten Bronchialwand zu suchen, theils und hauptsächlich in der Verlegung der Angriffspunkte für den dilatirenden Zug, welcher bei jeder Inspiration auf die ganze Lunge ausgeübt wird. Schon die Zuschwellung der Zugänge zum respirirenden Parenchym, welche im ersten Stadium der Tuberkelgranulation statthat, wirkt in diesem Sinne dilatirend auf dies Caliber der zuführenden Bronchien. Diese Zuschwellung entsteht allmählich und wird vielleicht an vielen Punkten niemals eine vollständige, was ich daraus schliesse, dass es in den meisten Fällen

frischer Tuberkelgranulation gar nicht so schwer ist, vom Hauptbronchus aus das ganze noch nicht infiltrirte, also auch das hinter Tuberkelgranulis liegende Parenchym aufzublasen. Der bestehende Katarrh aber wird unzweifelhaft das Seinige beitragen, um die verengten Lumina der Alveolarröhren noch vollends mit eitrigem Secret zu verschliessen und es wird sich überall fragen, ob die Kraft der natürlichen Inspiration genügt, um das Hinderniss wegzuräumen. Für die physikalische Untersuchung eines Patienten können diese Dinge gewiss nicht genug in Betracht gezogen werden. Denn wo ich heute noch mit dem Plessimeter und Hörrohr ein lufthaltiges Parenchym vorfand, kann morgen vielleicht durch eine Verstopfung der verengten Alveolarzugänge Atelektase und Oedem, also ein gedämpfter oder gänzlich leerer Schall und kein Athmungsgeräusch vorhanden sein, ohne dass wir deshalb gleich an ein festes und definitives Infiltrat denken müssten. Doch wir wollen noch nicht von dem sprechen was hinter der verengten Stelle liegt, sondern von dem vor ihr liegenden Luftrohr. Dieses wird sich nothgedrungen mehr und mehr erweitern müssen, weil der dilatirende Zug, welcher an dem der Luft minder zugänglichen Parenchymabschnitt erspart wird, um so mehr auf die zuführenden Bronchien ausgeübt werden muss. Dies wird geschehen, je weniger er auf das zunächst anstossende Parenchym übertragen werden kann. Am ausgiebigsten und regelmässigsten treten daher bronchiektatische Zustände in solchen Lungenstücken auf, welche an ein bereits gänzlich infiltrirtes und unbewegliches Lungenparenchym anstossen und neuerdings selbst von der Tuberkelgranulation befallen werden. Hier bekommen wir die in Fig. 7 (10) an zwei intralobulären Bronchien sichtbaren sehr erheblichen Erweiterungen, welche aber in der gleichen Weise in allen zu demselben Gebiete gehörigen Aesten des Bronchialbaumes vorzukommen pflegen. Am sichersten befestigt sich unser Urtheil über den Bestand oder Nichtbestand dieser Erweiterungen, wenn wir die betreffende Lunge frei auf die linke Hand legen und nun lege artis mit einer mittelstarken geknöpften Scheere den Verästelungen der Bronchien folgen. Je mehr wir uns dabei der Peripherie nähern, um so mehr sind wir gewohnt Schwierigkeiten für die Einführung und Weiterschiebung des gedeckten Scheerenblattes zu finden; hier wird es uns eher leichter, je weiter wir nach aussen kommen, bis das erweiterte Lumen plötzlich zu Ende und das Auffinden irgend einer weiteren Ramification geradezu unmöglich ist. Dabei bemerken wir, dass die erweiterten Bronchien an Wandungsdicke mehr und mehr abnehmen, bis schliesslich nur noch ein sehr dünnes Häutchen

übrig ist, welches wir wegen der anhaftenden Eiterschicht für die pyogene Auskleidung eines glattwandigen Abscesses halten würden, wenn uns nicht einerseits der directe Uebergang in die Schleimhaut

Fig. 12.



Grössere käsige Herde, hervorgegangen aus der Combination vorgeschrittener Peribronchitis tuberculosa mit einer das benachbarte Parenchym ergreifenden Desquamativpneumonie. Man sieht zugleich die Anlage und erste Ausbildung einer Caverne durch Schmelzungsvorgänge in der Richtung der Bronchialverästelung.

der grösseren Luftwege, andererseits die mikroskopische Untersuchung darüber belehrte, dass wir es mit der Bronchialschleimhaut selbst zu thun haben. Gerade für diese Verhältnisse sind die Carswell'schen Abbildungen äusserst instructiv (siehe S. 69). Sie zeigen uns an guten, wenn auch etwas ausgewählten Beispielen, welcher enormen Erweiterung auch die kleinen Bronchien fähig sind, wie sie in der Grösse geradezu mit Cavernen concurriren können. Auch wird uns im Folgenden sogleich gezeigt werden, welche

bedeutende Rolle die Bronchiektasie bei der Entstehung von Cavernen gelegentlich spielt; dennoch muss auch hier wieder vor einer nahe liegenden Einseitigkeit der Auffassung gewarnt werden, in welche mit Carswell diejenigen verfallen, welche die Bronchiektasie zum Hauptmotiv der Cavernenbildung machen möchten, und die Destruction des Lungenparenchyms dafür in den Hintergrund drängen.

Gehen wir nun ausdrücklich zu dieser letzteren über, so habe ich seiner Zeit darauf aufmerksam gemacht, wie man berechtigt sei, schon die kleinen Erweichungsherde, welche man gelegentlich im Innern der Tuberkelgranula findet und welche der Lage nach den ehemaligen Luminibus der Alveolargänge entsprechen, als Cavernenanlagen anzusprechen. Schreitet der Process auf die nächst höhere Ordnung der Bronchialverästelung fort, liegt ein grösserer, 1 — 2 Lobuli umfassender peribronchitischer Herd vor, der in allen Richtungen von gefüllten Bronchien durchzogen ist, so braucht diese käsige Masse nur zu erweichen, die Verkäsung und Erweichung braucht nur noch etwas weiter um sich zu greifen, um eine verästelte Höhle im Innern dieses Herdes zu erzeugen (Fig. 12), welche nur ihres Erweichungsbreis ledig zu sein braucht, um sofort als eine echte und schon ziemlich grosse Caverne zu imponiren. Freilich scheint die erste Entleerung in der Regel etwas lange auf sich warten zu lassen. Ich schliesse es daraus, weil man sehr gewöhnlich lobuläre, ganz mit erweichtem Käse gefüllte Höhlen antrifft, in deren Innerem nicht mehr die Ueberreste des zwischen den Bronchialästen gelegenen peribronchitisch infiltrirten Parenchyms zu sehen sind. Diese haben also Zeit gehabt gänzlich wegzuschmelzen, ehe es zu einer Entleerung der fertigen Caverne kommen konnte. Der Grund dieser Verzögerung liegt in der schon oben erwähnten Zuschwellung der Abgangslumina der intralobulären Bronchien von den Hauptbronchien. Man kann mit der Spitze einer feinen Stricknadel oft kaum den Zugang erzwingen, so eng umgibt die tuberculös infiltrirte Schleimhaut die Eingangsöffnung. Erst wenn dieser Wall von innen her weggeschmolzen ist, steht der Entleerung des Erweichungsbreis nichts mehr im Wege. Die Eingangsöffnung scheint sich dann rasch zu vergrössern, doch steht diese Vergrösserung schon unter dem Einfluss neuer Factoren, welche von jetzt ab den Process der Cavernenbildung beherrschen.

Es ist gewiss schon jedem beschäftigten Arzte aufgefallen, wie leicht und plötzlich die physikalischen Erscheinungen der Cavernenbildung in einem bis dahin verdichteten Parenchym auftreten. Dies rührt einfach daher, dass sich die einmal angelegten Cavernen,

namentlich die zuerst entstehenden, sehr rasch vergrössern auf Kosten alles in der Nähe befindlichen noch compressiblen Lungenparenchyms, dessen Binnenräume sich in weniger freier und wegsamer Communication mit dem Hauptbronchus befinden. Durch die käsige Entartung und Erweichung einzelner Zweige des Bronchialbaumes und der dazu gehörigen Parenchymabschnitte werden ebensoviele Retinacula zerstört, deren Elasticität und Festigkeit einen entsprechenden Theil des von der Respiration zu überwindenden Widerstandes repräsentirte. Fallen nun diese Retinacula weg, so kann und muss der inspiratorische Zug, welcher bis dahin zur Dehnung des reichgegliederten Lungenlobulus verwendet wurde, ohne Abzug auf die Dilatation der Cavernenwand, d. h. zur Vergrösserung der Caverne verwandt werden, welche aus dem Lobulus hervorgegangen ist. Die Cavernenwand findet sich jetzt unter den gleichen mechanischen Einwirkungen, wie die Wandungen der zuführenden Bronchien, und thatsächlich sehen wir auch, wie sich von nun an die Cavernen einerseits und die kleinen nicht-knorpeligen Bronchien andrerseits an der Bildung jener grossen Hohlräume betheiligen. Hier also ist es, wo die Bronchiektasie, welche wir oben betrachtet haben, zur Geltung und Bedeutung kommt.

Uebrigens findet es sich, dass hier wie in vielen analogen Fällen die fortschreitende Erweiterung der benachbarten Höhlungen zu einer immer zunehmenden Vergrösserung ihrer Communicationsöffnungen resp. zur Herstellung neuer Communicationsöffnungen Veranlassung gibt. So verschmelzen die Nachbarn zu einem gemeinschaftlichen Hohlraum, und nur die widerstandsfähigsten Bestandtheile der ehemaligen Scheidewände trotzen der Auflösung. Der so häufige Befund einer einzigen über faustgrossen Caverne im obern Lappen, nach aussen begrenzt von der schwielig verdickten Pleura, nach innen von dem comprimirten Ueberrest des Oberlappens, und durchzogen nur von den obliterirten 3 — 5 Hauptästen und Zweigen der Arteria pulmonalis erklärt sich auf diese Weise.

Doch ist hier noch ein Punkt in Erwägung zu ziehen, welchen ich bereits oben kurz andeutete. Die geschilderte Vergrösserung und Verschmelzung der Cavernen könnte nicht so prompt von statten gehen, wenn nicht das restirende noch lufthaltige Gewebe des bezüglichen Lungenlappens in einer auffallenden Weise Platz machte, indem es sich ohne Widerstand vor der wie eine Geschwulst wachsenden Caverne zurückzieht und zu einer völlig dichten und schwieligen Masse einschwindet. Ich würde sagen „von der Caverne

comprimiren lässt", weil dieser Ausdruck den thatsächlichen Befund, die Stratification des verödeten Parenchyms um die Convexität der Caverne am besten kennzeichnet; aber ich vermeide denselben, weil ich es nicht für erwiesen halte, dass wirklich ein centrifugaler Druck von der wachsenden Caverne ausgeht. Möglich wäre dies während der Phase der Exspiration allerdings, wenn man annehmen wollte, dass dann und wann die Lumina der in die Caverne führenden Bronchien verstopft seien; eine Annahme, zu der uns überdies gewisse physikalische Symptome, die an Cavernen beobachtet worden sind, berechtigen. Indessen ziehe ich es vor, die besagte Retraction des übrigen Parenchyms als eine Folge der eigenen Elasticität anzusehen, welche sich in der Richtung der Lungenwurzel ungehindert geltend machen kann, wenn die Verbindung mit der Thoraxwand aufgehoben ist.

VII. Heilungsvorgänge.

Wenden wir unseren Blick ab von dem Bilde der Zerstörung, welches uns die vorhergehenden Capitel entrollt haben, und spähen nach solchen Erscheinungen und Möglichkeiten aus, von denen wir etwa eine Wendung zum Bessern und zur Heilung erwarten können, so müssen wir uns von vornherein darüber klar werden, dass es sich von dem Momente an, wo eine echte Tuberkelgranulation den destructiven Process eröffnet hat, in keinem Fall mehr um eine Wiederherstellung des Status quo ante, sondern nur noch darum handeln kann, das Geschehene unschädlich zu machen.

Einer verbreiteten Ansicht nach ist insbesondere die Verirdung (Petrificatio, Ablagerung von Kalksalzen) ein Mittel, welches der Natur zu Gebote steht und welches sie häufig anwendet, um die festen Producte der Lungentuberculose für den Organismus ungefährlich zu machen. Und die Sache verhält sich in der That so, dass einerseits mässig grosse bis höchstens bohnengrosse peribronchitische und desquamativpneumonische Herde durch Aufnahme von Kalksalzen zu jenen weniger festen, innen meist mit kleinen Porositäten versehenen, in einem schiefrig indurirten Gewebe fest haftenden Lungensteinen erstarren, andrerseits echte Calculi pulmonum, d. h. überaus feste, glatte, weissgelbe, meist ovale Steine von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer grossen Erbse durch Verkalkung eines retinirten und dann allmählich mehr und mehr eingedickten Secrets in den erweiterten Bronchien gebildet werden.

Auch die Entfernbarkeit wenigstens der glatten aus Secret hervorgegangenen Calculi muss zugegeben werden. Ich selbst erinnere mich eines Falles, wo von Zeit zu Zeit unter vorgängigem nicht unbedeutendem Allgemeinleiden, Athemnoth, Fieber etc., eine gewisse Anzahl erbsengrosser Calculi ausgehustet wurde. Dass auch verkalkte Infiltrate ohne eine erneuerte und weitgehende Verschwärung mobilisirt werden könnten, muss dagegen entschieden bezweifelt werden. Man findet dieselben meist in der Spitze der Lunge, wo sie einzeln oder zu mehreren in ein Nest vereinigt den Mittelpunkt eines strahlig verdichteten, schiefrig indurirten Parenchyms bilden. Wir haben es hier offenbar mit einem sehr früh ausgeheilten Spitzenprocesse zu thun, doch ist es mir unmöglich gewesen, über das „Wie" dieser Ausheilung noch weitere Aufklärung zu erhalten. Wem es indessen nur um ein ungefähres Verständniss dieser Dinge zu thun, der wird auch in dem Folgenden einige Anhaltspunkte finden.

Wenn wir sonach die Verirdung und ihren salutären Einfluss für die Ausheilung der Lungenschwindsucht keineswegs unterschätzen oder verkennen, so wäre es doch mit der Aussicht auf einen glücklichen Erfolg aller unserer ärztlichen Maassnahmen sehr übel bestellt, wenn die Natur nicht noch ein anderes wirksames Mittel besässe, um mit den tuberculösen und scrophulösen Infiltraten des Lungenparenchyms zu einer friedlichen Auseinandersetzung zu gelangen. Dieses Mittel besteht kurz gesagt in einer Schrumpfung der Infiltrate verbunden mit einer Gefässneubildung, welche zwar nicht tief in das Infiltrat eindringt, um so dichter aber dasselbe umspinnt und umschliesst, so dass dadurch eine fortgesetzte, wenn auch vielleicht nur schwache Ernährung desselben möglich wird.

Ich trete hier, so viel ich weiss, mit einem völligen Novum vor das Forum der Wissenschaft, indem bislang eine nicht-käsige oder kalkige Rückbildung der tuberculösen und scrophulösen Infiltrate als unwahrscheinlich angesehen wurde. Ich bin zuerst vor 10 Jahren an einem Omentum majus, welches zahlreiche Miliartuberkel von ganz besonderer Beschaffenheit zeigte, auf die Idee einer anderweitigen Metamorphose dieser Neubildung verfallen. Jene Knötchen bestanden aus einem äusserst dichten Filz ganz kurzer, kreuz und quer anastomosirender Fäserchen, gemischt mit ziemlich vielen Kernrudimenten. Sie waren sämmtlich kugelrund, vor Allem aber, sie waren eingehüllt von einem dünnen Mantel gefässhaltigen Bindegewebes, welches sich von ihnen selbst mehr oder weniger scharf

abhob, nach aussen aber in das Gewebe des normalen Netzes fortsetzte.

Ich wusste lange nicht, was ich mit dieser Rara avis anfangen sollte und verschob die Mittheilung von Jahr zu Jahr. Heute, im Besitz eines verhältnissmässig reichen Beobachtungsmaterials über Heilbestrebungen und Heilungen an der phthisischen Lunge, darf ich jenen Befund am Netz als „geheilte Miliartuberculose" ansprechen. Denn auch an der phthisischen Lunge ist eine fibröse Schrumpfung der Tuberkel sowohl als der scrophulösen Infiltrate mit gleichzeitiger Einrichtung peripherischer Ernährungswege der wichtigste Weg, um das Geschehene zwar nicht ungeschehen, aber doch unschädlich zu machen. Wohlgemerkt, hier handelt es sich nicht um eine einfache Abkapselung, wie sie der Organismus mit Fremdkörpern von reizloser Beschaffenheit, Bleikugeln etc., gelegentlich vornimmt, sondern um eine Abkapselung mit Ernährung. Die gefässreiche Kapsel verhält sich zu dem gefässlosen Infiltrat wie das Perichondrium zum Knorpel. Auch hat der fibrös geschrumpfte Tuberkel wirklich eine ganz entfernte Aehnlichkeit mit einem recht dichten, zellenarmen Netzknorpel. Doch ich will nicht vorgreifen, sondern vor Allem an einem besonders schönen Paradigma zeigen, wie sich ein bereits über die Hälfte des Oberlappens ausgedehnt gewesener Spitzenprocess im völlig ausgeheilten Zustande darstellt.

Der Fall betraf einen Mann in den 50. Jahren, welcher an einem Ileotyphus binnen 7 Tagen zu Grunde ging, nachdem er 14 Jahre früher in demselben Hospitale an einer sehr ernsthaften, vorn bis zur Höhe der dritten Rippe herabreichenden rechtsseitigen Lungeninfiltration, Hämoptoë etc. behandelt worden war. Von dieser Affection hatte sich derselbe indess wider Erwarten gänzlich erholt, war seinen Geschäften nachgegangen und hatte sich während der letzten Jahre vor seinem Tode sogar einer blühenden Gesundheit erfreut. Er war, wie man zu sagen pflegt, dick und fett geworden, keine Lungensymptome bis zuletzt. Und welches war nun der Befund dieser hochinteressanten Lunge?

Die rechte Lunge war im ganzen Umfang des Oberlappens fest adhärent. Die pleuritische Auflagerung hatte aber im vordern Umfang der Lungenspitze den Charakter einer 5 Mm. dicken, derben, aber äussert gefässreichen Bindegewebsschwarte (Fig. 13). Ihre Flächenausdehnung entsprach genau der Ausdehnung desjenigen Lungengebietes, in welchem sich die Residuen der vor 10 Jahren bestandenen Lungenaffection vorfanden. Die Lunge wurde schon in situ doppelt injicirt. In die Arteria pulmonalis hatte ich eine nach

Thiersch Vorschrift bereitete blaue Leimmasse, darauf in die Bronchien möglichst viel starken Spiritus gefüllt. Die Injection der Blutgefässe, sowie die Schnittfähigkeit des Parenchyms liessen nichts zu wünschen übrig. Was mir nun zunächst imponirte und auch an der Zeichnung, denke ich, mit hinreichender Deutlichkeit hervortritt, war die offenbare Schrumpfung und narbige Retraction der krank gewesenen Theile, neben einer eben so deutlichen complementären Vergrösserung des angrenzenden gesund gebliebenen Parenchyms. Ich will hier gleich bemerken, dass der Zustand dieses relativ gesunden Parenchyms derjenige einer mässigen Erweiterung aller Luftbehälter ist, welchen ich kürzer „emphysematisch" nennen würde, wenn sich zugleich eine Atrophie der Scheidewände hinzugesellt. Dies ist indessen nur an denjenigen Ueberresten des Alveolarparenchyms der Fall, welche in den ehemaligen Erkrankungsherd eingesprengt sind oder unmittelbar daran anstossen. Die grossen Continuitäten des erhaltenen Parenchyms zeigen diese Atrophie nicht, sie sind vielmehr in Ansehung der Grössenzunahme mit gleichzeitiger reichlicher Gefässversorgung als hypertrophisch zu bezeichnen. Und nun zu den ehemaligen Erkrankungsherden selbst.

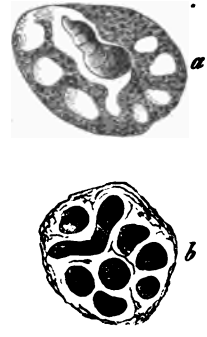
Dieselben sind allseitig eingerahmt in derbe bis 2 Mm. breite Bindegewebsschwielen, welche nach aussen in die gleichbeschaffene

Fig. 13.

Geheilte Lungentuberculose. Die Erklärung ist im einschliessenden Text nachzusehen.

Pleuraschwarte, nach innen in das peribronchiale, von der Lungenwurzel einstrahlende Bindegewebe übergehen. Mithin hat sich zu der pleuralen Bindegewebsvegetation, welche wir oben (Abschnitt III.) als eine im Ganzen salutäre, weil ventilartig derivirende, Einrichtung kennen gelernt haben, eine ganz analoge Verdickung des interstitiellen Bindegewebes hinzugesellt, welche eine räumliche Abschliessung des Erkrankungsherdes, eine Trennung desselben von dem benachbarten gesunden Parenchym, also eine Abkapselung desselben im weitesten Sinne des Wortes bedeuten dürfte. Sicherlich dienen auch diese interstitiellen Schwielen für die Regulirung des Blutlaufes, da sie mindestens eben so reichlich mit weiten Capillargefässen durchzogen sind wie die pleuritische Schwarte, ausserdem aber ziemlich viele mächtig erweiterte Venen und Bronchien enthalten. (Fig. 13.) Die Läppchen und Läppchengruppen, welche von ihr eingeschlossen werden, bieten ein ziemlich buntes Bild sowohl dem unbewaffneten als dem bewaffneten Auge dar. Weisse Stellen, das ehemals infiltrirte und jetzt geschrumpfte Broncho-Pulmonalgewebe, und blaue Stellen, das mit blau injicirten Blutgefässen durchzogene emphysematische Parenchym, welches von der Infiltration verschont oder vielleicht von einem mässigen Grade derselben befreit worden ist, wechseln mit einander ab und gehen durch unbeschreiblich viele Abstufungen des Farbentons in einander über. Hier glaubt man einen verdickten Bronchus, dort einen erweiterten zu unterscheiden, dann wieder zierliche baumförmige Verästelungen, die wie verdickte Lymphgefässstränge aussehen. Auch das Mikroskop führt erst nach anhaltender Vertiefung in die Einzelnheiten, nach wiederholten Vergleichungen und Reconstructionsversuchen zu einer gewissen Klärung der Verhältnisse. Fassen wir zunächst einzelne Lobuli ins Auge, die sich nach Form, Grösse und Lage als solche erkennen lassen, so treten uns hier zweierlei Typen der stationär gewordenen Veränderungen entgegen. Einmal finden wir im Centrum eines etwa kirschkerngrossen rundlichen Lobulus einen ektatischen Hauptbronchus, dessen Wand von einer mässig dicken weissen Schwiele gebildet wird; rings herum, den Durchschnitten der Nebenbronchien entsprechend, derbe weisse Knötchen ohne Lumen, aber eingebettet in ein offenbar luft- und bluthaltiges Parenchym (Fig. 14a). Das andere Mal finden wir den ganzen Lobulus durchzogen

Fig 14.



von einem mächtig erweiterten Bronchialbaum, das Parenchym aber mitsammt den Bronchialwandungen eingeschrumpft zu einem System ziemlich dicker, knorpelartiger Scheidewände, welche die erwähnten Lumina trennen, und zu einer ebensolchen, den Lobulus ringsum begrenzenden Kapsel (siehe Figur 14b). Hier und da ist ein schiefrig indurirtes, mit Blutgefässen schwach durchzogenes, luftleeres Parenchym als Ausfüllungsmasse gewisser Ecken und kleinerer Zwickel zwischen benachbarten verödeten Knoten zugegen. Im Allgemeinen aber muss als Regel gelten, dass abgesehen von dem, was von den tuberculösen und scrophulösen Infiltraten wirklich zurückbleibt und sich auch nach 10 Jahren noch an seiner weissen Farbe und derben Beschaffenheit erkennen lässt, alles Parenchym zu einer Art von Norm, d. h. zu einem Zustande zurückkehrt, wo die in ihm enthaltenen Lufträume auch wirklich mit Wechselluft gefüllt und von einem System gefässreicher Bindegewebsbälkchen und Scheidewände durchzogen sind. Wie dieser relativ normale Zustand und die theilweise vollständige Verschliessung der zuführenden Bronchien sich reimen, ist eine zweite Frage, deren Beantwortung indessen keine unüberwindlichen Schwierigkeiten bereiten dürfte. Es findet sich nämlich eine ausgebreitee Anastomose zwischen den in Rede stehenden und den benachbarten Lufträumen, ganz ähnlich derjenigen, welche bei dem gewöhnlichen Emphysem die Unification der benachbarten Acini und Lobuli bewirkt. Schliesslich bleibt nur das erwähnte grobmaschige Gerüst von Parenchymbälkchen übrig, aber die Parenchymbälkchen sind reichlich mit Blutgefässen versorgt, und indem sie die verödeten und sklerosirten Theile in kleinen Portionen umschliessen und von allen Seiten einhüllen, dienen sie zugleich dazu, dieselben wenn auch nothdürftig und von aussen her zu ernähren, wie wir dies oben an den geheilten Miliartuberkeln gesehen haben. Einige noch unversehrte Bronchien genügen, wie beim Emphysem, um der ganzen vormals kranken Lungengegend die Luftcirculation zu erhalten, und wenn auch die Leistungsfähigkeit desselben für das Respirationsgeschäft gering genug ausfallen möchte, so müssen wir doch zugeben, dass hier mit Hülfe einer Krankheit (Emphysem) die Folgen einer andern (Tuberculose) so vollkommen wie möglich verwischt und eine an das Gesunde angrenzende Heilung eines ausgebreiteten Spitzenprocesses hergestellt worden ist. Ueber die complementäre Erweiterung der Bronchien sowohl in als neben dem Erkrankungsherd will ich als über eine völlig durchsichtige Erscheinung für diesmal hinweggehen.

Dass auch einzelne Cavernen heilen können, ist mit Recht

behauptet worden. Ich habe mehr als einmal in der Lungenspitze, seltener an andern Punkten einer sonst gesunden Lunge gewisse kleinere Hohlräume gefunden, die sich durch ihre schwielig-starre, im Querschnitt zickzackförmig gefaltete Wand auszeichnen und den Mittelpunkt eines etwas grösseren Herdes bilden, an dem wir die Spuren abgelaufener peribronchitischer Processe, nämlich schiefrige Induration und pleurale Adhärenzen vorfinden. Diese Höhlen sind mit einer schiefergrau gefärbten bindegewebigen Neomembran ausgekleidet und enthalten ein wenig dünnen Eiter, auch wohl einzelne erdige Concremente, welche nicht zur Entleerung durch einen zuführenden Bronchus gelangen konnten. Dieses sind in der That geheilte Cavernen und wohl zu unterscheiden von gewissen glattwandigen mehr cystenartigen Hohlräumen, welche ebenfalls in der Lungenspitze vorkommen und sich durch eine dünne, ebenfalls schiefergraue, aber mit Flimmerepithel bekleidete Bindegewebswand, sowie durch einen oft sehr reichlichen eitrig-katarrhalischen Inhalt auszeichnen. Sie finden sich meist in ein mässig verdichtetes Parenchym eingebettet und die Pleura pulmonalis ist über ihnen an der Brustwand adhärent. Ich kann hier nur an sackige Bronchiektasie mit verdünnter Wandung denken und muss die Vermuthung, dass auch diese Höhlen „geheilte Cavernen" seien, zurückweisen.

Dass auch grössere Complexe von Cavernen ganz heilen können, lässt der nicht so seltene Befund vermuthen, wo der ganze Oberlappen einer Lunge in einen einzigen faustgrossen Hohlraum mit centimeterdicker schwieliger Wand metamorphosirt sein kann. Doch habe ich in solchen Fällen wohl einen sehr chronischen Verlauf, niemals aber einen gänzlichen Stillstand der Lungentuberculose beobachtet.

Im Grossen und Ganzen macht es mir den Eindruck, als ob die Heilbarkeit aller örtlichen Veränderungen, welche die chronische Lungentuberculose verursacht, von der, ich möchte sagen weisen, Benutzung der collateralen Hyperämie abhinge, welche die schrittweisen und irreparablen Verluste an Blutbahnen nach sich ziehen. Diese ist im Stande, durch Einleitung von Bindegewebs- und Gefässneubildung alle Producte der Tuberculose im weitesten Sinne des Wortes abzukapseln, einzuhüllen, unschädlich zu machen.

VIII. Varietäten.

Alle pathologischen Anatomen von Fach werden mir Recht geben, wenn ich die Behauptung wage, dass der Sectionsbefund bei Lungenschwindsucht ein ganz merkwürdig variirender, dass kein Fall wie der andere ist. Dennoch können wir uns bei der grossen Mehrzahl an der Hand der bis jetzt geschilderten Einzelkenntnisse orientiren und uns nur darüber gelegentlich wundern, zu wie bunten und ungleichen Bildern Tuberkelgranulation und Peribronchitis, gelatinöse Infiltration und käsige Pneumonie, Atelektase, ferner Katarrh der Bronchien, Bronchiektasie, Miliartuberkel und tuberculöse Ulceration, Pleuritis und interstitielle Bindegewebswucherung etc. etc. zusammentreten können. Indessen gibt es doch eine Reihe so sehr von dem Gewöhnlichen abweichender Befunde, dass es nöthig wird, ihnen eine besondere Betrachtung zu widmen.

Dahin rechne ich zunächst einige ungewöhnliche Formen, welche die Phthisis bei Kindern darzubieten pflegt. Bei Kindern unter 5 Jahren ist das Epithelium der Lunge noch weniger atrophisch, mithin lockerer und zur Ablösung leichter geneigt als bei Erwachsenen. Wir finden daher, dass bei allen Pneumonien, welche in diesem zarten Alter auftreten, Epithelablösung eine grosse Rolle spielt und dadurch das intraalveoläre Exsudat einen überwiegend zelligen Charakter erhält. Dies gilt schon für die idiopathische lobuläre Entzündung des Lungenparenchyms, welche der croupösen Pneumonie der Erwachsenen analog ist. Um wie viel mehr also für die scrophulösen und tuberculösen Affectionen des Organs! In der That spielt denn auch Desquamativpneumonie eine Hauptrolle bei der Phthisis infantum. Schon jene multiple Eruption von Miliartuberkeln, welche neben andern Organen, neben Leber, Milz, Nieren, Knochenmark, Chorioidea, serösen Häuten, auch die Lunge befallen kann, jene acute Miliartuberculose, welche mit der Impftuberculose der Meerschweinchen identisch ist, wird bei Kindern sehr häufig zu einer gleichmässig disseminirten Herderkrankung, indem sich zu jedem Tuberkel, er mag sitzen wo er will, eine Desquamativpneumonie hinzugesellt, welche denselben hofartig umgibt.

Je nach der Grösse dieser pneumonischen Area imponirt die Affection bald mehr als Miliartuberculose, bald als disseminirte käsige, auch ulceröse Lobularpneumonie. Ich bin zu dieser Erkenntniss namentlich durch Vergleichungen mit der Impftuberculose der Meerschweinchen gekommen. Hier haben wir es von Hause aus gleichfalls nur mit sehr kleinen Miliartuberkeln der Lymphwege zu

thun. Zu diesen gesellen sich aber mit einer typischen Regelmässigkeit, welche man nur beim Experimentiren antreffen kann, bis linsengrosse Höfe einer gallertig-grauen Infiltration, welche central verkäsen.

Ich behaupte nun, dass viele Fälle von käsiger Kinderpneumonie aus Miliartuberculose hervorgehen und erkläre zum Theil auf diese Weise die „gleichmässige Prädisposition der ganzen Lunge, die Nichtanerkennung eines „Privilegiums der Spitze"", welche der Kinderschwindsucht im Allgemeinen eigen ist. Für den grossen Rest der Fälle besitzen wir eine solche Erklärung noch nicht, ausgenommen etwa, wenn eine Verkäsung der retrobronchialen Lymphdrüsen mit nachfolgender eitriger Periadenitis und Aufbruch des Abscesses gegen das Lumen der Trachea vorliegt. Hier findet man bei der Section gewöhnlich zahlreiche Herderkrankungen von Nadelkopf- bis Wallnussgrösse, welche über das ganze Respirationsorgan, insbesondere aber die unteren Lappen vertheilt sind und in buntem Gemisch die Zustände der Atelektase, des Oedems, der gallertigen und käsigen Infiltration vor Augen führen. Dazu Cavernenbildung, seltener Abscesse. Dabei handelt es sich wahrscheinlich um eine ganz directe Infection der Lunge durch aspirirte Detritusmassen, welche aus dem offenen sinuösen Geschwür in die Luftwege gelangt sind. Die anatomischen Veränderungen lassen sich theils auf Impftuberculose, theils auf Bronchialobturation wie bei den bekannten Traube'schen Experimenten zurückführen.

Auffallend oft sieht man ferner bei Kinderphthisis grössere keilförmig umschriebene pneumonische Infiltrate, welche in Verkäsung übergegangen, darauf aber in toto durch sequestrirende Eiterung von ihrer Umgebung abgehoben sind und als Corpora aliena in einer Abscesshöhle langsam maceriren. Endlich gehört hierher der S. 50 genauer beschriebene Fall von Bildung solitärer käsiger Knoten allein durch scrophulöse Infiltration der Alveolarsepta.

Fig. 15.

Syphilitische (?) Lymphangitis nodosa.

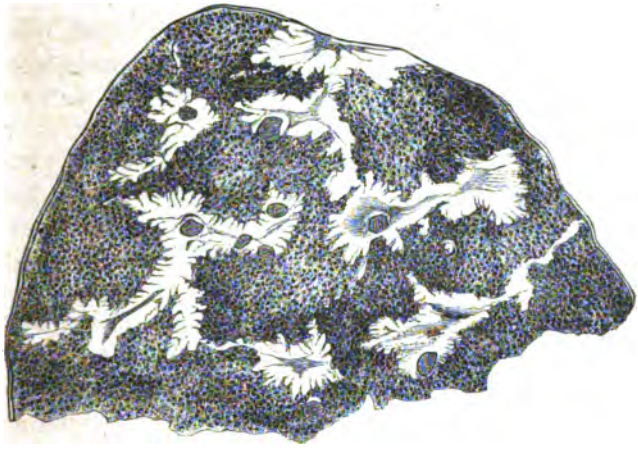
Von seltenen Modificationen der Lungenphthisis, welche bei Erwachsenen vorkommen, will ich zunächst zwei hervorheben, welche durch eine hervorragende Betheiligung des Lymphgefässapparates charakterisirt sind. Wir haben ja zur Genüge erfahren, eine wie ausgezeichnete Entwicklungsstätte gerade die Lymphgefässe den

Miliartuberkeln darbieten. Als Regel gilt, dass die von einer Impfstelle, von einem käsigen Herd wegführenden Lymphgefässe am ehesten der Sitz einer von dort gewissermaassen ausstrahlenden Tuberkeleruption werden. So finden wir es auch in dem durch die beigegebene Abbildung Fig. 15. illustrirten Fall. Die weissen Massen, welche wir hier in die Lunge infiltrirt finden, standen nach rechts hin mit einer hühnereigrossen Caverne der Lungenspitze in ununterbrochener Continuität. Von dort aus erstreckte sich das Infiltrat nach allen Richtungen in gleicher Weise in das Lungenparenchym hinein, am tiefsten herab aber reichte es aussen neben der Pleura, so dass es an ihr gewissermaassen eine neue Basis zu gewinnen schien. Von dorther wurde die Zeichnung entnommen. Jedes der hier sichtbaren weissen Knötchen ist ein sogenannter eingekapselter Miliartuberkel. Eine dicke, vielfach geschichtete Bindegewebshülle umgibt den krümlichen Kern, welcher einer tuberculös entarteten Stelle eines kleinsten Lymphgefässes entspricht. (Lymphangitis tuberculosa miliar., Patholog. Gewebelehre III. Aufl. S. 378). Diese Knötchen liegen zum Theil zerstreut vor den Grenzen der compacten Infiltration, zum Theil bilden sie zierliche Ketten, Bäumchen und sonstige Conglomerate, welche als Ausläufer der letzteren erscheinen. Nirgends aber, auch nicht wo das Infiltrat vollkommen dicht und homogen ist, kann man etwas Anderes als Tuberkel in ihm finden. Das Parenchym geht fast rückstandlos in die echt tuberculöse Neubildung ein, verkäst dann und verfällt schliesslich der Erweichung, welche in Gestalt einer einfachen Cavernenbildung nachfolgt. Ich habe diesen Process zwei Mal nach Jahrzehnte langem Bestande von Lues syphilitica gefunden und bin daher geneigt, hier eine syphilitische Tuberculose anzunehmen.

Die zweite Form der Lymphangitis tuberculosa bietet auf den ersten Blick (Fig. 16) eine auffallende Aehnlichkeit mit gewissen interstitiellen Bindegewebshyperplasien der Leber dar. Doch weiss ich nicht, ob ich ein und dieselbe Sache vor mir habe, welche Corrigan als Cirrhose der Lungen beschrieben hat. Eine glänzend weisse schwielige Neubildung hebt hier die sublobären Abtheilungen der Lunge hervor. Jene grösseren Mengen von Bindegewebe sind hier Sitz der Affection, welche von der Lungenwurzel aus den Hauptbronchus und die Stämme der Lungengefässe einhüllend begleiten und sich bei den Bronchien zweiter Ordnung angelangt in membranartige Scheidewände auflösen, welche gewisse grössere keilförmige Abschnitte des Lungenparenchyms (Sublobi) einhüllen. Diese Binnensepta der Lungenflügel sind ausserordentlich reich an Venen

sowohl wie an Lymphgefässen. Die ersteren verlaufen meist sehr gestreckt bis gegen die Lungenwurzel hin, die letzteren bilden zierliche langmaschige Netze und gehen direct in die umspinnenden Lymphgefässnetze der grossen Bronchien über.

Fig. 16.



Tuberculöse Cirrhose der Lungen. Oberer Rand des rechten Unterlappens.

Wird nun dieses Bindegewebe, welches in seiner Anordnung und Bedeutung etwa der Capsula Glissonii der Leber entspricht, der Sitz einer Lymphangitis tuberculosa und verbindet sich damit eine chronische Desquamativpneumonie, welche von der Peripherie her in die Lungenlappen einbricht, so resultirt das vorstehend abgebildete charakteristische Bild, wo wir die grösseren Bronchien und Gefässe (namentlich Venen) in die zierlich verästelten, innen gewöhnlich stark schiefergrau, selbst schwärzlich pigmentirten Käseherde eingebettet finden. Ich habe diese Form nur im untern Lungenlappen neben ausgebreiteter Cavernenbildung im obern angetroffen und möchte das Ganze als eine der eigentlichen Phthisis vorangehende tuberculöse Erkrankung der Resorptionswege der Lunge ansehen.

Endlich habe ich noch mit zwei Worten einer Lungentuberculose Erwähnung zu thun, welche ich mit O. Clarke*) als Bronchophthisis pulmonalis bezeichnen möchte. Ich kenne den Fall von Clarke leider

*) Leibarzt des bisherigen Ministers Gladstone, den ich bei Gelegenheit der British Medical Association (London, August 1873), kennen lernte.

nur aus der Abbildung, kann aber nicht zweifeln, dass ich es genau mit derselben Varietät der Lungenphthisis zu thun gehabt habe. Eine ausgebreitete Verschwärung aller Bronchien mittleren Kalibers bis herab zu den intralobulären Aesten bildet den Mittelpunkt der Störungen. Schneidet man die kranke Lunge durch, so sind zahllose Kanäle und Höhlungen von Stecknadelkopf- bis Kirschengrösse, welche vielfach unter einander communiciren und das Parenchym nach allen Richtungen durchsetzen, das Erste, was uns auffällt. Jedes dieser Löcher ist mit einer deutlich und scharf begrenzten weisslich grauen Schicht ausgekleidet, in welcher man bei einigen sofort die hypertrophische und an ihrer Oberfläche geschwürige Bronchialwand erkennt. Bei andern, insbesondere bei den kleinsten derartigen Luminibus, zeigt hingegen eine genauere mikroskopische Analyse, dass hier nur der Anschein einer selbstständigen Wand vorliegt, hervorgebracht durch die starre pneumonische Infiltration des Alveolarparenchyms, welches zunächst an den Defect anstösst. Es handelt sich hierbei offenbar um die Verschwärung sehr kleiner Bronchien, deren Wandung bereits gänzlich eingeschmolzen ist, so dass der Geschwürsgrund in das umgebende Lungenparenchym verlegt wurde. Um so mehr fällt die knappe Begrenzung der pneumonischen Infiltration auf, die sich im Uebrigen als eine echte Desquamativpneumonie erweist. Die Alveolen sind mit grossen kernreichen Epithelzellen erfüllt, welche alle parallel der Oberfläche der kleinen von ihnen umschlossenen Cavernen stratificirt sind. Auch die Alveolen selbst sind in dieser Richtung abgeplattet und zu schmalen rhombischen Spalten verzerrt.

Ich will hier diese immer noch vorläufige Mittheilung meiner Untersuchungsresultate über die chronische Lungentuberculose schliessen. Die Betrachtung der acuten Miliartuberculose wird nachfolgen, wenn ich mit meinem Herrn Collegen Rühle gemeinschaftlich die Pathologie und Therapie der Lungentuberculose in v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie veröffentlichen werde, dessen erster Band soeben erschienen ist.

XIII.

Die Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872/73.

Mitgetheilt von

Dr. M. Litten,
Assistenzarzt am Hospital zu Allerheiligen.

(Schluss.)

Fieber und Temperaturverhältnisse.

Es liegt ausserhalb des Zwecks dieser Arbeit, eine genaue Darstellung der bei der Recurrens beobachteten Fiebererscheinungen zu geben. Dieselben sind in den einschlägigen Schriften so oft mit grosser Genauigkeit beschrieben worden, dass im Folgenden nur diejenigen Erscheinungen berücksichtigt sind, welche von dem im Ganzen einförmigen Fiebertypus dieser Krankheit während unserer Epidemie abwichen; ausserdem sind dieselben nur so weit benutzt worden, als es für die statistischen Angaben nöthig erschien. —

Unter 400 genau beobachteten Fällen verlief die Febris recurrens mit:

1	Anfall	6	mal	d. h.	1,5	pCt.
2	Anfällen	174	„	„	43,5	„
3	„	142	„	„	35,5	„
4	„	7	„	„	1,75	„
5	„	3	„	„	0,75	„
Unbestimmb.		68	„			
		400				

Die Beobachtung der Fälle mit nur einem Anfall ist eine durchaus sichere; zum Theil wurde dieselbe an Personen gemacht, deren Erkrankung im Hospital selbst stattfand. —

Die Anzahl der Fälle mit 1 Relaps verhielt sich zu denen mit

zweien = 1,22:1 — Es ergibt sich aus obiger Tabelle das gewöhnliche Uebergewicht der Fälle, welche nur 2 Paroxysmen haben, mit deren Ablauf die Krankheit definitiv beendet ist. Dagegen war die Anzahl der Fälle mit 2 Relapsen eine auffallend grosse, wenn man damit die anderen Epidemien vergleicht. — Die Fälle mit 4 und 5 Anfällen scheinen andern Beobachtungen gegenüber relativ häufig vorgekommen zu sein. Der Grund dafür ist wohl nur darin zu suchen, dass die Patienten sonst nicht immer lange genug im Krankenhaus zurückgehalten wurden; bei uns wurde kein Kranker früher entlassen, als bis die beobachtete längste Intermissionszeit nach seinem letzten Abfall verflossen war. —

Die folgende Tabelle gibt einen Ueberblick über die Zeitdauer der Anfälle und Intermissionen. —

Dauer nach Tagen.	I. Anfall.	1. Apyrexie.	II. Anfall.	2. Apyrexie.	III. Anfall.	3. Apyrexie.	IV. Anfall.	4. Apyrexie.	V. Anfall.	
1	—	—	4	—	36	—	3	—	—	
36 Stunden	—	—	—	2	—	—	—	—	—	
2	—	—	6	—	28	1	1	—	2	
3	—	—	26	2	22	2	2	—	1	
4	18	6	88	6	24	1	1	—	—	
5	46	8	174	4	26	2	2	—	—	
6	74	42	52	10	4	—	1	1	—	
7	110	88	30	16	—	—	—	—	—	
8	18	92	2	20	4	—	—	—	—	
9	6	46	—	20	2	2	—	1	—	
10	14	16	—	24	—	1	—	1	—	
11	4	6	2	18	—	—	—	—	—	
12	2	4	—	6	—	—	—	—	—	
13	—	1	—	4	—	1	—	—	—	
14	—	1	—	4	—	—	—	—	—	
15	—	1	—	2	—	—	—	—	—	
17	—	—	—	2	—	—	—	—	—	
19	—	—	—	2	—	—	—	—	—	
Summa	292	312	384	142	146	10	10	3	3	
Durchschnittsdauer	6,6	8,0	4,9	9,0	3,1	6,3	3,1	8,3	2,3	Tage

Die am meisten auffallende Zahl in dieser Tabelle ist die „36“ der ersten Quercolumne, welche ergibt, dass unter den 146 beobachteten dritten Anfällen 36 Ephemeren waren, deren Natur als wirkliche Relapse in Zweifel gezogen werden könnte. Folgende Gründe jedoch sprechen dafür, dass sie wirkliche Relapse waren:

1. konnten in einzelnen Fällen, welche ihre Akme am Tage hatten, die Obermeier'schen Fäden im Blut nachgewiesen werden;

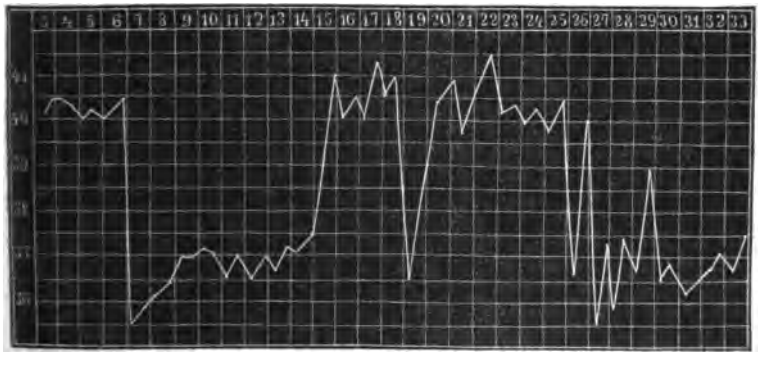
2. gingen diese Temperatursteigerungen häufig mit erneuerter Intumescenz der Milz einher;

3. endeten sie kritisch mit den charakteristischen Phaenomenen einer wirklichen Krisis;

4. kamen sie ohne Einwirkung nachweisbarer Schädlichkeiten innerhalb derjenigen Zeit vor, in welcher sonst zweite Relapse aufzutreten pflegen.

Der erste Paroxysmus zeigte 14 mal die unverhältnissmässig lange Zeitdauer von 10, und einige Male sogar von 11 und 12 Tagen. Diese protrahirten Anfälle waren in einzelnen Fällen durch einen tiefen Einschnitt ausgezeichnet, welcher der Mitte des Paroxysmus ungefähr entsprach und durch eine weit unter das Normale gehende Herabsetzung der Eigenwärme charakterisirt wurde. Diese abnorm niedrige Temperatur hielt 8—16, einmal 24 Stunden an; im letztern Falle fanden sich, ebenso wie in einigen der andern, die Obermeier'schen Fäden während des fieberfreien Intervalls im Blut vor, so dass von einer wirklichen Apyrexie, welche 2 Anfälle trennte, nicht die Rede sein konnte. Sowohl das Absinken, wie das Aufsteigen der Temperatur geschah plötzlich und war in kürzester Zeit vollendet; ersteres

Curve 1. Recurrens ohne Complication.



war nicht mit kritischen Erscheinungen verbunden. Niemals habe ich in diesen Fällen einen Grund, wie etwa Blutungen, für dieses abnorme Verhalten der Temperatur finden können. Vgl. Curve 1.*)

*) Ganz analoge Temperaturverhältnisse wurden in den Fällen beobachtet, bei denen unmittelbar nach dem Abfall eine Pneumonie hinzutrat (vgl. diese) Ausserdem in einem Fall, bei welchem während des Paroxysmus ein Abort stattfand (vgl. den Abschnitt über Genitalien).

Zusammenstellung der Fälle mit 3 und 4 Relapsen.

Zahl der Anfälle.	I. Anfall	1. Apyrexie.	II. Anfall.	2. Apyrexie.	III. Anfall.	3. Apyrexie.	IV. Anfall.	4. Apyrexie.	V. Anfall.	
4	7	7	7	8	5	13	3	—	—	Tage
4	6	8	4	11	2	5	3	—	—	
4	7	6	7	7	3	9	5	—	—	
4	8	6	7	7	2	3	1	—	—	
4	7	6	6	8	4	10	4	—	—	
4	6	9	7	4	2	5	1	—	—	
4	7	7	5	36 St.	5	4	5	—	—	
5	6	4	5	6	3	3	2	6	2	
5	7	6	4	10	1	9	1	9	3	
5	7	8	5	4	2	2	6	10	2	
Durchschnittszahlen	6,8	6,7	5,7	6,6	2,9	6,3	3,1	8,3	2,3	Tage

Nach einer Vergleichung der Durchschnittszahlen dieser Tabelle mit der vorigen scheint es, als wären die Apyrexien kürzer, wenn die Anzahl der Relapse zunimmt. Es muss jedoch noch mehr Material gesammelt werden, um dieses zu bestätigen. —

Der Typus des Fiebers während der Paroxysmen war meist ein ausgesprochen remittirender, mit zuweilen so stark wechselnden Morgen- und Abendtemperaturen, dass dadurch beinahe das Bild einer Intermittens quotidiana entstand. So haben wir besonders zweite und dritte Anfälle gesehen, bei denen während des 4—5tägigen Paroxysmus die Abendtemperaturen 40—41° betrugen, während die Morgenremissionen Temperaturen von 38° und darunter zeigten.

Sehr rein kam dieser remittirende Typus zur Beobachtung bei Relapsen von 60—72stündiger Dauer, wie in folgenden Fällen:

1) Der 1. Anfall war 6tägig gewesen. Dann folgte eine Apyrexie von 11 Tagen.

Am 18. Krankheitstag Morgens 37,1°, Abends 40,5°.
„ 19. „ „ 37,2°, „ 40,5°.
„ 20. „ „ 36,2°, „ 36,4°.

2) Der 1. Anfall war 7tägig gewesen, die Apyrexie 6tägig.

Am 14. Krankheitstag Morgens 37,0°, Abends 41,0°.
„ 15. „ „ 36,8°, „ 41,2°.
„ 16. „ „ 35,2°, „ 35,7°.

Dass es sich hier um genuine Recurrensrelapse handelte, lehrte das Vorkommen der Obermeier'schen Fäden im Blut.

Kurz vor dem kritischen Abfall erhob sich die Temperatur sehr

oft um 1°—1,5°, zuweilen betrug diese Perturbatio critica 2,5°—3° und war dann regelmässig von einem länger andauernden Schüttelfrost begleitet, nach dessen Aufhören profuse Schweisse sich einzustellen pflegten. Diese waren zuweilen das erste Symptom der zu erwartenden Krisis, während die Temperatur noch hoch war. In der ungleich grössern Zahl der Fälle jedoch ging die Temperatur-Erniedrigung den Schweissen voran. Der Paroxysmus entschied sich überaus häufig kritisch, selbst in den seltenen Fällen von lytischer Entscheidung ging die Temperatur gern noch einmal in die Höhe, um dann kritisch abzufallen. Die Krisis war meist eine continuirliche und fiel, vom Beginn des Paroxysmus an gerechnet, und in % ausgedrückt

im	I.	Anfall	57	mal	auf	einen	ungeraden,	43	mal	auf	einen	geraden Tag.
„	II.	„	62	„	„	„	„	38	„	„	„	„
„	III.	„	59	„	„	„	„	41	„	„	„	„
„	IV.	„	70	„	„	„	„	30	„	„	„	„

(cf. Fräntzel, Ueber Krisen und Delirien bei Febris recurrens. Virchow's Archiv 49. 1870 S. 127 ff.) Ausser den gewöhnlich beobachteten kritischen Phänomenen (Schweiss, Epistaxis, Erbrechen, Diarrhöen, Neigung des Harns zur Sedimentbildung), habe ich in 7 Fällen eine Eruption von Herpesbläschen auf den Lippen, Nasenflügeln und Wangen genau zusammenfallend mit dem Eintritt der Krisis beobachtet. In einem dieser Fälle (bei einem sehr anämischen Mädchen) trat dieser kritische Herpes bei sämmtlichen 3 Abfällen auf. — Ich glaube daher, man müsse dem Herpes trotz seiner Seltenheit einen Platz in der Reihe der kritischen Phänomene bei der Recurrens anweisen. Doch kommt er, sowie sämmtliche oben angeführte Erscheinungen auch in andern Zeitabschnitten dieser Krankheit vor, sowohl während der Anfälle als während der Intermissionen.

Die Frequenzscala der kritischen Erscheinungen nach unsern Erfahrungen war folgende: Schweisse, Erbrechen, Epistaxis, Sedimentbildung des Harns, Diarrhöen und Herpes. — Meistens kamen die Schweisse mit einer oder der andern der genannten Erscheinungen zusammen vor; nur sehr ausnahmsweise wurden sie durch eine der andern ersetzt; so z. B. in 4 unserer Fälle durch Diarrhöen.

Kritische Delirien mit Verfolgungsideen habe ich niemals, solche mit Hallucinationen nur sehr selten gesehen.

Collapse kamen, mit Ausnahme eines sehr bemerkenswerthen Falles, während oder gleich nach der Krisis ohne Complicationen nicht vor.

Dieser Fall betraf einen 56jährigen Mann, welcher einen Anfall von

7tägiger Dauer durchgemacht hatte. Derselbe gab zu, stets stark getrunken zu haben. Am Morgen des 6. Krankheitstages fiel die Temperatur von 40,6 auf 37,8; es traten profuse Diarrhöen und mehrmaliges Nasenbluten ein; das Blut enthielt noch die Obermeier'schen Fäden. Gleichzeitig zeigten sich Erscheinungen eines meist ruhigen Deliriums. Pat. sah Fliegen, Mücken etc., murmelte still vor sich hin, zupfte an der Bettdecke und versuchte auch einige Male, das Bett zu verlassen, um, wie er sagte, auf Arbeit zu gehen. Am Abend desselben Tages stieg die Temperatur wieder auf 40,1, die Respiration betrug 32 Athemzüge, der Puls 100 Schläge in der Minute.

7. Krankheitstag. Morgens Abfall auf 33,8°. Pat. war mit kalten Schweissen bedeckt. Der Puls variirte zwischen 60 und 72 Schlägen in der Minute und war äusserst klein und arythmisch. — An der Herzspitze lautes systolisches Geräusch mit schabendem Charakter. Die Herzaction exquisit unregelmässig; häufig aussetzend. — Die Anzahl der Athemzüge betrug 4,2 in der Minute, dabei waren dieselben oberflächlich und äusserst unregelmässig. Die einzelnen Athempausen variirten zwischen 3 und 33 Secunden.*) Der Typus des Athmens war costoabdominal. Niemals gebrauchte Pat. die Hülfsmuskeln am Hals. Während der längeren Athempausen schwollen die Jugularvenen und -Bulbi zu dicken Strängen resp. Säcken an und zeigten Pulsationen, welche auch in beiden Fossae supraclaviculares in ausgedehnter Weise sichtbar waren. Mit Eintritt der neuen Inspiration verschwand das Phänomen, um nach Beendigung derselben sofort wieder zu beginnen. — Die Temperatur erreichte Vormittags um 9 ihr Minimum, nämlich 31,8°. Ich habe diese Temperatur mit einem Geissler'schen Thermometer selbst gemessen. Dieselbe blieb eine Stunde ziemlich constant, dann stieg sie und erreichte

um	11	Uhr	33,1°	
„	1	„	33,8°	
„	3	„	33,1°	
„	5	„	33,0°	Puls variirte zwischen 72 und 86 Schlägen. Respiration 4 1/2, später 5 Mal in der Minute.
„	7	„	32,6°	
„	9	„ Abends	33,6°	
„	11	„	33,9°	
„	1	„ Morgens	34,0°	
„	3	„	34,1°	
„	5	„	34,3°	

8. Krankheitstag. Die Temperatur schwankte am Vormittag um 34° und erreichte Abends 34,6°. — Respiration 5,75 Mal in der Minute, costoabdominal, sehr oberflächlich und äusserst unregelmässig. — Puls äusserst klein, fadenförmig, 70—80 Schläge in der Minute, dabei höchst unregelmässig. Es war sowohl die Höhe der einzelnen Wellen sehr verschieden, als ganz besonders das Intervall, in welchem die einzelnen Con-

*) Zwischen den einzelnen Athemzügen lagen folgende Intervalle: 10, 28, 8, 5, 20, 10, 26, 8, 25, 7, 14, 9, 20, 8, 9, 25, 10, 8, 10, 16, 24 Secunden. Diese Zahlen umfassen genau einen Zeitraum von 5 Minuten, in denen Patient 21 mal respirirte.

tractionen auf einander folgten. Nach 5 bis 6 sehr raschen Schlägen setzte der Puls einige Zeit aus. — Dysurie. — Der mit dem Katheter entleerte Harn betrug innerhalb 24 Stunden 70 Ccm., Reaction neutral, spec. Gew. 1,015. Sehr reich an Albumen, spärliche Epithelcylinder, viel Blasenepithel.

Abends. 62 Pulse, Qualität unverändert, Respiration 9½ mal in der Minute. Die Delirien bestehen fort.

9. Krankheitstag. Temperatur Morgens 35,8, Puls fast unfühlbar, ca. 80 Schläge in der Minute. Respiration 11,5 mal, ebenso unregelmässig, aber tiefer als am Tage vorher. — Die Dysurie hält an; die entleerte Harnmenge beträgt 80 Ccm. Sehr viel Eiweiss. Pat. ist komatös. Es zeigen sich Lungenödem und Consonanzerscheinungen in beiden Lungen.

Abends. Temperatur 36,4. Respiration unverändert. Das Lungenödem und die Consonanzerscheinungen nehmen zu.

10. Krankheitstag. Temperatur 35,2°. Puls voll und kräftig, 92 Schläge. Respiration 20 mal, regelmässiger. Sensorium vollständig benommen. Hochgradiges Lungenödem. Exitus letalis um 11 Uhr Vormittags.

Die Section ergab doppelseitige lobäre Pneumonie im Stadium der rothen Hepatisation, Milztumor mit Infarcten, parenchymatöse Trübung der Leber, der Nieren und des Herzens.

Der eigentlichen Krisis gingen sehr häufig Pseudokrisen voran; diese kamen zwar bei allen Anfällen vor, zeigten aber eine sehr ausgesprochene Vorliebe für den ersten Relaps. Sie waren zuweilen beträchtlicher, als die darauf folgenden definitiven Krisen und verliefen häufig mit starken Schweissen; ebenso wurden sie nicht selten von Epistaxis begleitet. Die neue Temperatursteigerung nach der Pseudokrisis wurde in vielen Fällen durch einen Frost eingeleitet. Das fieberfreie Intervall zwischen Pseudokrisis und Krisis überdauerte niemals die Zeit von 36 Stunden; es schwankte gewöhnlich zwischen 8—16 Stunden; und während dieser Zeit zeigte die Körperwärme subnormale Temperaturen. Diese Intermissionen waren ausser den vorher erwähnten die einzigen, bei denen sich die Recurrensspirillen im Blut finden liessen; ihr Vorkommen verkündigte sicher die neue Steigerung.

Beispiele für Pseudokrisen.

1) in der Nacht vom 3. zum 4. Tag des 1. Relaps Abfall von 41,6° auf 35,8°.
   Am 5. Tag. Morgens Steigerung bis 40,6°. Abends Abfall bis 36,5°.
2) 4. Tag des II. Anfalls. Morgens 40,7° — Abends 41,0°
   5. „ „ „ „ „ 35,7° — „ 41,3° Schüttelfrost.
   6. „ „ „ „ „ 36° — „ 35,9°

Hieher, glaube ich, sind auch jene Temperaturschwankungen

zu rechnen, wofür die folgende Schilderung ein prägnantes Beispiel gibt:

I. Anfall von 7tägiger Dauer; Abfall von 41—36°.
I. Apyrexie 7tägig.
15. Krankheitstag: Morgens 36° — Abends 41,3°.
16. „ „ 40,1° — „ 41,0°.
17. „ „ 39,8° — „ 40,8°.
18. „ „ 36° Schweiss. — Abends 40° Frost.
19. „ „ 36,9° — Abends 41° Frost.
20. „ „ 35,6° fig. subnormale Temperaturen.

Nun folgt eine 8tägige Apyrexie, darauf ein zweiter Relaps, der vollständig typisch verlief. Man könnte wohl diese starken Remissionen am Ende des II. Paroxysmus als „Pseudocrisis duplicata" auffassen.

Bei sehr grossen Abfällen kam es nicht selten zu einer postkritischen Temperatursteigerung, welche sich aber nicht über 39° erhob. Dieselbe betrug im Mittel 2,5°, folgte der Krisis meist am nächsten Tage nach und wurde nach eintägigem Bestehen von subnormalen Temperaturen ersetzt.

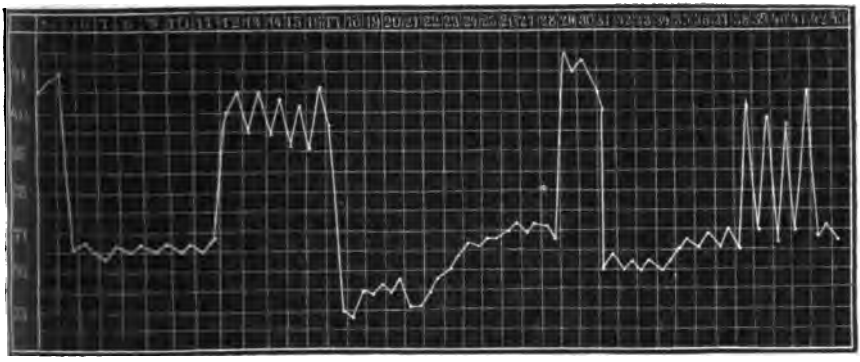
Trotz der grossen Regelmässigkeit der Temperaturverhältnisse bei der Recurrens kamen von Zeit zu Zeit Fälle von so unregelmässigen, erratischen Paroxysmen zur Beobachtung, dass eine Analyse derselben vorläufig unmöglich erscheint. Es waren dies stets schwere Fälle, welche durch die Intensität und Dauer des Fiebers gefährlich erschienen, aber ohne Complicationen verliefen.

Es ist von verschiedenen Seiten auf ein eigenthümliches Wechselverhältniss zwischen Recurrens und Intermittens aufmerksam gemacht worden. Da ich an einer andern Stelle dieser Arbeit darauf zurückkommen werde, so will ich diese Frage hier nur in soweit berücksichtigen, als dieselbe für die eigentlichen Temperaturverhältnisse von Interesse ist.

Es sind von Pribram und Robitschek, ferner von Senator Fälle bekannt gemacht worden, welche wie Recurrens anfingen, aber in ihrem späteren Verlauf sich als regelmässige Intermittensformen darstellten. Wir haben während der diesmaligen Epidemie 6 Fälle dieser Art beobachtet, welche in den folgenden Curven Nr. 2—7 abgebildet sind. — Von diesen 6 Fällen, welche als Recurrens begannen, gingen 4 in den Typus intermittens tertianus und 2 in den Typus intermittens quotidianus über, und zwar traten diese intermittirenden Formen an Stelle eines ersten, zweiten oder dritten Relaps auf.

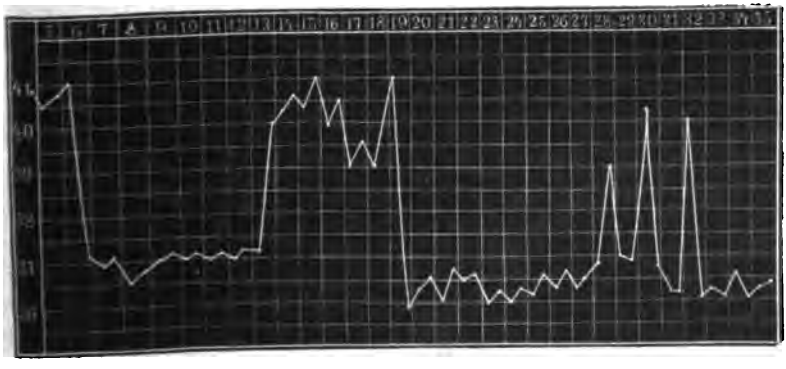
Dass es sich hier um reine Formen der Intermittens handelt, die zwar nach regelmässigen Recurrensparoxysmen auftreten und

Curve 2. Recurrens und Intermittens.



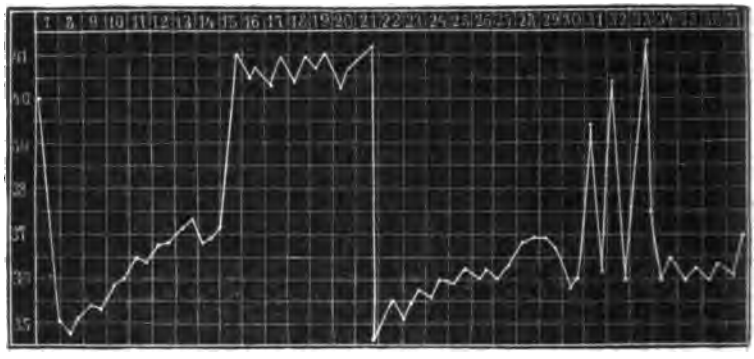
Curve 3. Recurrens und Intermittens.

Curve 4. Recurrens und Intermittens.

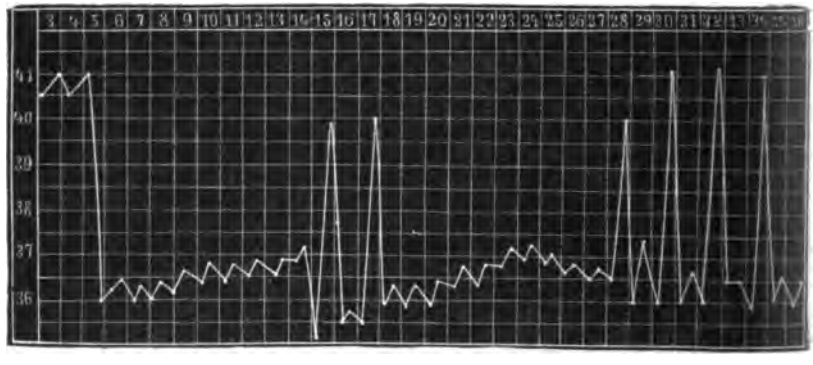


noch innerhalb derjenigen Zeit, in welcher Relapse zu folgen pflegen, scheint sicher zu sein. — Der wichtigste Beweis dafür war das Fehlen der Recurrensspirillen im Blut, welches wir in den 4 Fällen

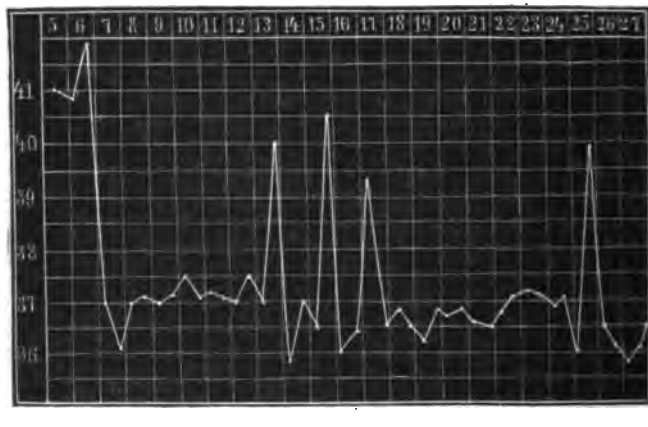
Curve 5. Recurrens und Intermittens.



Curve 6. Recurrens und Intermittens.



Curve 7. Recurrens und Intermittens.



constatiren konnten, die nach der Veröffentlichung der Obermeier'schen Entdeckung zur Beobachtung kamen.

Von diesen Fällen sind diejenigen Intermittensattaquen zu trennen, welche der Recurrens nachfolgten, und zwar in einer Zeit, in der sich die Kranken schon lange in der Reconvalescenz befanden, etwa 3—4 Wochen nach dem letzten Abfall. — Fälle dieser Art waren nicht selten.

Ganz kürzlich sahen wir bei 2 Kranken Relapse auftreten, welche die grösste Aehnlichkeit mit Intermittens tertiana hatten, wobei wir jedoch die Recurrensspirillen zahlreich im Blut fanden.

1) I. Anfall 7tägig. Abfall von 40,9° auf 34,5° Apyrexie 7tägig.
15. Krankheitstag. Morgens 36,8°. Abends 40,5° Frost.
16. „ „ 40,3°. „ 36,0°.
17. „ „ 36,8°. „ 40,5°.
18. „ „ 38,8°. „ 36,5°.
19. „ „ 39°. „ 35,5°.

2) I. Anfall endete kritisch. Temperatur fiel von 40,5—36,3° Apyrexie 6tägig.
14. Krankheitstag. Morgens 36,5°. Abends 40,3° Frost.
15. „ „ 37,0°. „ 38,5°.
16. „ „ 37,0°. „ 41,6° Frost.
17. „ „ 35,5°. „ 36,5°.
18. „ „ 38,5°. „ 40,5° Frost.
19. „ „ 38,5°. „ 35,5°.
20. „ „ 35,5°. Folgen subnorm. Temperaturen.

Die Temperaturveränderungen und Abweichungen vom regelmässigen Fiebertypus der Recurrens, welche durch die Complication mit entzündlichen Processen gesetzt wurden, finden sich an den betreffenden Stellen der nächsten Abschnitte erwähnt. Hier sei nur noch einiger Messungen gedacht, welche ich unmittelbar nach dem Tode an Recurrensleichen vornahm, und welche postmortale Steigerungen bis zu 2°, und in einem Fall sogar bis zu 3° (von 38° bis 41°) ergaben. Die Steigerung geschah sehr allmählich und hatte in 30 bis 40 Minuten ihr Maximum erreicht.*)

Digestionsorgane.

Appetit. Wie schon oben erwähnt, hatten wir niemals Gelegenheit, Hunger während der Fieberanfälle wahrzunehmen. Die Esslust war stets auf ein Minimum reducirt. Selbst in den fieberfreien Intervallen war die Appetitlosigkeit eine häufige Erscheinung, die um so mehr zunahm, je mehr sich der Kranke dem Relaps

*) Sämmtliche Temperaturen sind in der Achselhöhle gemessen und beziehen sich auf Centesimal-Thermometer.

näherte. In einzelnen Fällen liess sich aus dem vollständigen Fehlen des Appetits während der 2. Apyrexie ein zweiter Relaps vorhersagen.

Die Zunge war nur in schweren Fällen trocken, borkig und fuliginös, bei ganz freiem Sensorium meist feucht. Zuweilen war sie geschwollen und mit Zahneindrücken versehen. Einmal zeigte sie das exquisite Bild einer Scharlachzunge. — Glossitis kam ebenfalls einmal und zwar in folgendem Fall zur Beobachtung:

Luise Daemmig, 42 Jahr alt, hatte 2 reguläre Anfälle durchgemacht. Am 16. November fiel Abends die Temperatur von 40,5° auf 36,9°. Am 17. Morgens 36,7°. Im Lauf des Tages begann die Zunge zu schwellen, wurde sehr schmerzhaft und konnte Abends nur noch mit Mühe aus dem Munde herausgestreckt werden. Temperatur 40°. Die Schwellung nahm bis zum nächsten Morgen so zu, dass ein Hervorbringen der Zunge aus dem Mund unmöglich war. Schmerzhaftigkeit sehr gross; Temperatur 39,5°, Erstickungsgefahr, Incisionen. — In den nächsten 4 Tagen bedeutende Morgenremissionen, mässige Abendexacerbationen bis 39°. Am 7. Tage nach Beginn der Complication vollständige Heilung und normale Temperaturen.

Der Schwellung der Follikel des Zungenrückens ist oben gedacht.

Parotitis wurde fünfmal beobachtet, viermal bei Männern, einmal bei einer Frau. Mit einer Ausnahme war sie immer rechtsseitig. In unsern Fällen entstand dieselbe stets nach dem 2. Anfall und ging mit mässiger Temperatursteigerung bis 39,5° einher. Nur zweimal kam es zur Suppuration, welche Incisionen erforderlich machte. — Sämmtliche 5 Fälle gelangten zur Heilung.

Erbrechen war ein häufiges Symptom zur Zeit der Krisis ebenso wie in den übrigen Stadien der Krankheit. Niemals gelang es uns, Recurrensspirillen in dem Erbrochenen aufzufinden.

Die Darmausleerungen waren in der Mehrzahl der Fälle retardirt. Mit dem Eintritt der Intermissionen regelten sie sich, oder blieben seltener während der ganzen Dauer der Krankheit angehalten. In einzelnen Fällen von hartnäckiger Obstipation während der Paroxysmen traten gleichzeitig mit der Krisis profuse Diarrhöen auf. Sedes insciae erfolgten nur bei benommenem Sensorium. Gargouillement war eine häufige Erscheinung; weniger häufig beobachteten wir Meteorismus.

Milz. Die Milzanschwellung war das constanteste Symptom der Recurrens. In unsern Fällen konnte sie in 96 % durch die Percussion nachgewiesen werden, meistens war die geschwellte Milz auch sehr deutlich palpabel. Hiedurch unterscheidet sich der Recurrens-Milztumor klinisch ganz besonders von dem bei Typhus und Intermittens,

dass er viel früher der Palpation zugänglich wird. — Die Schmerzhaftigkeit im linken Hypochondrium war meist gross und nahm bei tiefer Inspiration zu. Die Einkerbungen der Milz konnten oft gefühlt werden; aussergewöhnlich deutlich bei 2 kyphoskoliotischen Kranken. Die Detumescenz des geschwellten Organs geschah sehr allmählich; nur zweimal unter unsern sämmtlichen Fällen nahm der Tumor mit der Krisis gleichzeitig bedeutend an Volumen ab, sonst verkleinerte er sich stets äusserst langsam meist so, dass er am Ende der Intermission, wenn auch in geringerer Ausdehnung, doch deutlich percutorisch nachgewiesen werden konnte. Gewöhnlich vergingen 3—5 Tage nach der Krisis, ehe es möglich war, eine deutliche Abschwellung der Milz zu constatiren; und zwar begann diese fast stets vom oberen Rande aus. Mit Eintritt des Relaps schwoll das Organ von Neuem, und erreichte bald wieder seine frühere Grösse. In einigen Fällen, in denen wir die Kranken lange genug beobachten konnten, liess sich noch mehrere Wochen nach dem definitiven Ende der Krankheit die vergrösserte Milz nachweisen.

Leber. Die Anschwellung der Leber war weniger constant, als die der Milz. Sie kam nur in 56,3 % unserer Fälle vor. In dieser Zahl sind allerdings sämmtliche nachweisbaren Lebertumoren mit inbegriffen, welche sich bei Recurrenskranken fanden. (Schnürleber, Säuferleber, Leber bei Tiefstand des Diaphragma und 1 Fall von Echinococcus). Bei diesen Fällen liess sich der Einfluss der Recurrens natürlich nicht immer nachweisen, da die Grösse des schon vor der Erkrankung an Recurrens bestandenen Tumors unbekannt war. Sehr deutlich indess war der Einfluss dieser Erkrankung bei dem zuletzt erwähnten Fall von Echinococcus. Hier wurde bei der Aufnahme der Patientin, welche während der Apyrexie stattfand, ein kindskopfgrosser, kugliger Tumor im rechten Hypochondrium gefühlt, welcher deutlich fluctuirte, während nach links die Dämpfung mit einer Linie abschnitt, welche vom Nabel zum Processus xiphoideus ging. Obwohl die Patientin zu benommen war, um irgend welche anamnestische Aufschlüsse zu geben, so war die Beschaffenheit des Tumor viel zu charakteristisch, um mit der Recurrens in Zusammenhang gebracht zu werden. — Im Lauf der nächsten Tage (während des Relaps) schwoll dann der linke Leberlappen so stark an, dass seine Dämpfung mit der der Milz vollständig confluirte. — Die Patientin erlag einer hinzugetretenen Pneumonie, und die Section ergab die Verwandlung des rechten Leberlappens in eine grosse Echinococcuscyste, wobei jede Spur von Lebergewebe untergegangen war, und ferner eine Schwellung des linken Lappens. — Stets war

der Recurrens-Lebertumor fest, und meistens deutlich palpabel. Der rechte Lappen überragte den Arcus costarum nicht selten um 4 Finger Breite, während die Dämpfung des linken, wie in dem eben beschriebenen Fall, mit der Milzdämpfung zusammenfloss. Die Detumescenz ging gewöhnlich mit der der Milz parallel. Ungleich seltener jedoch als bei der Milz wurde eine neue Leberanschwellung beim Relaps bemerkt. Empfindlichkeit auf Druck war in der Regel vorhanden. — Leichte Gelbfärbung der Conjunctiven war eine nicht seltene Erscheinung; niemals jedoch gelang dabei der Nachweis von Gallenfarbstoff im Harn. — Einige Male recidivirte diese ikterische Färbung im Relaps, nachdem sie während der Apyrexie total verschwunden war. — Hochgradiger Icterus, mit Gelbfärbung des ganzen Körpers kam unter unsern Fällen 6 mal zur Zeit des ersten Anfalls vor, wobei die Leber jedesmal bedeutend vergrössert war. Stets war bei dieser Complication das Sensorium benommen; in 4 Fällen waren profuse Diarrhöen und Erbrechen gallig gefärbter Massen vorhanden. Gallenfarbstoffe konnten im Urin in sämmtlichen Fällen mehrere Tage lang nachgewiesen werden; die Faeces dagegen waren niemals entfärbt. Vier dieser Kranken erlagen einer hinzugetretenen Pneumonie. Bei der Obduction fand sich Katarrh der mittleren Gallengänge, kein Verschluss der Ausführungsgänge. — Die beiden andern Kranken genasen, doch war die Reconvalescenz bei ihnen äusserst protrahirt, und noch längere Zeit hindurch blieb die Gelbfärbung der Haut und und besonders der Conjunctiven sichtbar.

Respirationsorgane.

Die häufigste Complication, welche die Recurrens begleitete, waren mehr oder minder intensive Bronchialkatarrhe. Abgesehen von denen, die bei Männern in Verbindung mit Emphysem, Alkoholismus und andern chronischen Processen vorkamen, wurden dieselben in auffallender Häufigkeit auch bei jungen Personen weiblichen Geschlechts bemerkt, ohne anderweitige Momente, welche dieselben genügend erklärt hätten. Dieser letztere Umstand scheint dafür zu sprechen, dass diese Affection der Bronchien eine der Recurrens zugehörige Theilerscheinung sei. — Sie kam meist in einer sehr frühzeitigen Periode dieser Krankheit zur Erscheinung, selbst schon am 2. oder 3. Tage. Möglicherweise könnte dieser Umstand in fraglichen Fällen zur Differentialdiagnose zwischen Recurrens und Typhus abd. benutzt werden, bei welch letzterer Krankheit die Bronchialkatarrhe, besonders intensive, meist erst am Ende der ersten oder im Beginn der zweiten Woche auftreten (Griesinger, Louis).

Ein constanter Einfluss dieser Complication auf den Fieberverlauf wurde nicht wahrgenommen: nur selten führte sie zu leichten Fieberschwankungen während der Intermissionen.

In einigen Fällen von ausgebreiteter Bronchitis vergesellschaftete sich diese bei jugendlichen Kranken mit Lungenödem, welches jedoch einen günstigen Ausgang nahm, während es bei 2 älteren und geschwächten Individuen sehr schnell zum Tode führte.

Hypostatische Pneumonien wurden zweimal bei sehr marantischen Individuen Todesursache. Fälle, welche mit Lösung geendigt hätten, kamen nicht vor.

Wahre Entzündungen des Lungenparenchyms traten als croupöse Pneumonien auf; es waren diese eine häufige und sehr verhängnissvolle Complication. Sie kamen, incl. der drei oben erwähnten Fälle nach Ende Juni, 28 mal zur Beobachtung und waren

rechtsseitig in	12	Fällen
linksseitig „	5	„
doppelseitig „	11	„
Sa.	28	Fällen.

Von den Erkrankten standen im Alter von:

	Frauen	Männer	Summa
20—30 Jahren	2	—	2
30—40 „	1	4	5
40—50 „	3	7	10
50—60 „	5	3	8
60—70 „	1	2	3
Summa	12	16	28

Der Eintritt der Pneumonie kündigte sich bei den jugendlicheren Individuen meistens durch einen Frost an, der niemals fehlte, wenn die Complication während der Apyrexie auftrat. Bei solchen Kranken fehlten auch die charakteristischen Sputa nicht. Ueberhaupt unterschied sich in diesen Fällen der Verlauf der Pneumonie in nichts von dem der genuinen lobären Lungenentzündung, während bei alten und decrepiten Kranken sich der Eintritt der Complication vielfach gar nicht markirte. Es fehlte häufig der initiale Frost, die Temperatursteigerung, der Schmerz, die Sputa, und nur die vermehrte Respirationsfrequenz und die physikalischen Erscheinungen gaben Aufschluss über das schwere Leiden des Patienten. Stets war in unsern Fällen ein ganzer Lungenlappen, oder der grösste Theil desselben befallen; stets handelte es sich um wirkliche lobäre Pneumonie.

Die folgende Tabelle gibt Aufschluss über die Zeit des Eintritts der Pneumonie. Sie entwickelte sich:

während	des I. Anfalls	in 1	Fall.
„	der I. Apyrexie	in 8	Fällen.
„	des II. Anfalls	in 1	Fall.
„	der II. Apyrexie	in 11	Fällen.
„	des III. Anfalls	in 3	„
„	der III. Apyrexie	in 2	„
	unbestimmbar	in 2	„
	Sa:	28	Fälle.

Es folgt hieraus, dass der Eintritt der Pneumonie in ausgesprochener Weise während der Fieber-Intermissionen erfolgte, und zwar mit besonderer Vorliebe in der Zeit der II. Apyrexie. — Dreimal trat gleichzeitig mit dem Eintritt derselben ausgedehnter Lippenherpes auf, ohne gerade von günstiger Vorbedeutung zu sein, denn nur einer dieser Kranken genas. Im weitern Verlauf dieser Pneumonien wurden häufig Diarrhöen und leichter Icterus beobachtet.

Die Prognose war nach den Erfahrungen dieser Epidemie eine äusserst schlechte, um so schlechter, in je höherem Alter das erkrankte Individuum stand. Am ungünstigsten war dieselbe natürlich bei doppelseitiger Affection.

Von unsern mit Pneumonien behafteten Recurrenskranken starben 23; d. h. 82,2%. Von diesen standen im Alter von:

Anzahl der Gestorbenen.

	Frauen.	Männer.	Anzahl der Gestorbenen	Anzahl der Erkrankten.	Procentsatz der Gestorbenen.
20—30 Jahren	1	—	1	2	50
30—40 „	1	3	4	5	80
40—50 „	2	6	8	10	80
50—60 „	5	2	7	8	87,5
60—70 „	1	2	3	3	100
Summa	10	13	23	28	

Der Affection nach starben von:

den 12	rechtsseitig Erkrankten	9	Personen	=	75%
„ 5	linksseitig „	4	„	=	80%
„ 11	doppelseitig „	10	„	=	91%.
Sa. 28	Erkrankungen.	23	Todesfälle.		

Nur fünf von den an Pneumonie erkrankten Individuen gelang-

ten demnach in die Reconvalescenz. Bei vier von diesen kam es zu einer kritischen Lösung, während der fünfte Fall einen viel ungünstigeren Ausgang nahm. Derselbe betraf ein schwächliches Mädchen von 22 Jahren, welche ihre Pneumonie in der II. Apyrexie bekam. Anfangs rechtsseitig, wurde dieselbe am 3. Tage doppelseitig. Sie entschied sich lytisch, und es wurden sehr bald die Zeichen käsiger Pneumonie wahrnehmbar. Exquisit grasgrüne Sputa, hektisches Fieber, Nachtschweisse, Diarrhöen nebst allen physikalischen Zeichen fortschreitender destructiver Entzündung des Lungenparenchyms. Ueber das weitere Schicksal dieser Patientin ist mir nichts bekannt, da sie das Hospital verliess.

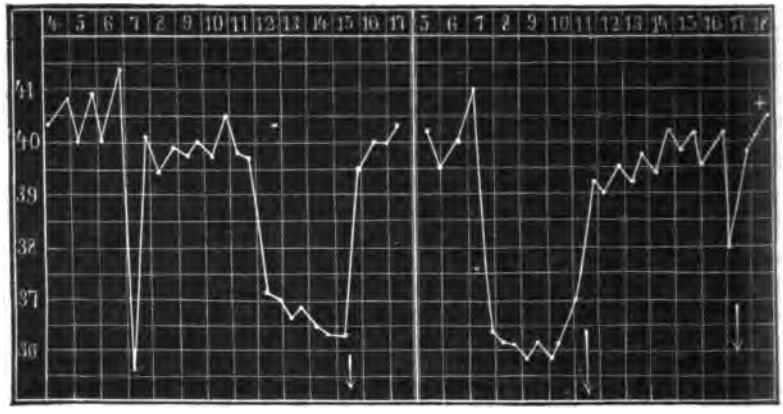
Der Eintritt der Pneumonie übte nur dann auf die Temperaturverhältnisse der Recurrenskranken einen merklichen Einfluss aus, wenn derselbe in die Zeit der Apyrexie fiel. In diesem Fall stieg die Temperatur bei Eintritt der Complication staffelförmig oder steil in die Höhe und unterschied sich dann in ihrem weiteren Verlauf in nichts von dem einer primären Pneumonie, falls ihr kritischer Abfall noch in die Zeit der Recurrensapyrexie hineinfiel. Geschah dieses nicht, sondern begann der Relaps noch während der Dauer der Pneumonie, so konnte dieses durch die Temperatur nicht erkannt werden, sondern nur mit Sicherheit durch die Blutuntersuchung. — In einer nicht geringen Anzahl unserer Pneumonien, traten dieselben gerade am Tage des kritischen Recurrensabfalls auf. — Die Temperaturcurven dieser Fälle bieten ein übereinstimmendes und sehr charakteristisches Bild dar.

Es erscheint nämlich der Anfall äusserst protrahirt und um das Doppelte verlängert. Ziemlich in der Mitte desselben erscheint auf der Curve ein tiefer Einschnitt, dessen absteigender Schenkel den kritischen Recurrensabfall, dessen aufsteigender den Beginn der Pneumonie anzeigt; cf. Curve 8. In den wenigen Fällen, in welchen die Pneumonie während des Paroxysmus auftrat, bekamen wir ganz undeutliche Fiebercurven, wobei der charakteristische Recurrenstypus bis zur Unkenntlichkeit verwischt wurde.

Phthisis. Es gehörte durchaus nicht zu den Seltenheiten, dass Phthisiker, auch solche in späteren Stadien, von der Recurrens ergriffen wurden. Nichts desto weniger konnten wir niemals einen Einfluss des Fiebers auf die Fortentwickelung des alten Leidens wahrnehmen. Während der Paroxysmen steigerte sich wohl die vorhandene Dyspnöe, Husten und Auswurf wurden stärker, doch verlor sich diese Steigerung der Symptome wieder in der fieberfreien Zeit, und es konnte nach Ablauf der Recurrens nicht nachgewiesen werden,

dass die destructiven Processe in der Lunge an Terrain gewonnen hatten. — Mit Ausnahme jenes Falles, bei welchem die doppelseitige

Curve 8. Recurrens und Pneumonie. Curve 9. Recurrens und Pneumonie.



Pneumonie. Relaps. Pneumonie. Kritischer Abfall der Pneumonie u. Eintr. d. Relaps.

Pneumonie zur Phthisis geführt hatte, gab die Recurrens nur noch einmal unzweifelhaft den Anstoss zur Entwickelung von Lungenschwindsucht.

Es betraf dieser Fall ein 24jähriges, sehr kräftiges Mädchen, welches zu dem Dienstpersonal unseres Hospitals gehörte. Sie war mit Ausnahme eines leichten Magenkatarrhs stets gesund gewesen und hatte ihre schwere Arbeit immer ohne Anstrengung verrichtet; — da erkrankte sie an einer mit starkem Bronchialkatarrh complicirten Recurrens und machte drei Anfälle durch. Nach dem letzten, welcher sich ebenfalls kritisch entschied, stieg die Temperatur in der 5. Woche nach dem Beginn der Krankheit wieder ziemlich bedeutend und zeigte grosse morgentliche Remissionen. — Husten und Auswurf wurden stärker, Heiserkeit trat ein, und es entwickelte sich eine ziemlich floride Phthisis, welche die Kranke durch Nachtschweisse, Albuminurie etc. sehr herunterbrachte. — Patientin verliess am 99. Tage ihrer Erkrankung das Hospital in einem sehr desolaten Zustand, um aufs Land zu gehen.

Dieser Fall ist von Werth, weil dieses Mädchen bei Gelegenheit der vorhin erwähnten Magenaffection genau untersucht worden war. Es hatten sich damals, etwa 4 Wochen vor Beginn der Recurrens, durchaus normale Verhältnisse ihres Respirationstractus ergeben. —

Erkrankungen des Larynx und der Trachea wurden nicht beobachtet. Einmal trat Glottisödem zur Recurrens hinzu und wurde die unmittelbare Todesursache.

Circulationsorgane.

Ueber die Erscheinungen von Seiten des Pulses, welche in allen Arbeiten über Recurrens eingehende Berücksichtigung gefunden haben, habe ich nur zu erwähnen, dass Dicrotie desselben auf der Höhe des Fiebers nicht selten zur Beobachtung kam. Meistens allerdings war dieselbe eine nur vorübergehende Erscheinung. Zweimal während der Epidemie kam ein exquisit schwirrender Puls vor, welcher auch in kleinen Arterien (pediaea) deutlich gefühlt, und als rauschendes Geräusch gehört werden konnte.

Arythmia cordis kam einige Male vor; in einem dieser Fälle, bei welchem intra vitam dieses Phänomen ausserordentlich deutlich gewesen war, ergab die Section hochgradige Verfettung des Herzmuskels.

Der Fall betraf einen 32jährigen Mann, welcher nach dem I. Abfall eine Pneumonie bekam und schnell collabirte. Der Tod erfolgte sehr bald nach dem Eintritt des Collaps.

Erscheinungen an der Haut und dem Unterhautbindegewebe.

Abgesehen von den pediculären Petechien, welche wir bei unsern Kranken aus der Stadt nur selten vermissten, wurden folgende Eruptionen auf der Haut wahrgenommen: Urticaria kam zweimal vor bei hochgradig Ikterischen während der I. Apyrexie. Sie verlief ganz ohne Temperatursteigerung und war nach 24stündigem Bestehen nicht mehr sichtbar. Ausserdem sahen wir sie in 2 andern Fällen, die mit anderweitigen Exanthemen complicirt waren (s. weiter unten). — Erytheme kamen ebenfalls zweimal vor in Form diffuser, inselförmiger Flecke auf Truncus und Extremitäten; in zwei andern Fällen zeigten sich ziemlich zahlreiche Maculae von der Grösse der gewöhnlichen Roseola, welche auf Brust und Abdomen auftraten und nach kurzem Bestehen verschwanden.

Ein interessanter Fall war folgender:

Frau Scharte, 61 Jahre alt, hatte einen 7tägigen Anfall durchgemacht und befand sich am 12. Tag der Apyrexie, als sie Nachmittags plötzlich mit Schüttelfrost wieder erkrankte. Temperatur 40,2°. Gleichzeitig erschienen auf der ganzen Körperoberfläche, mit einziger Ausnahme des Abdomen, jedoch mit Einschluss der Kopfhaut, kupferfarbene Flecke von Linsen- bis Erbsengrösse, die auf Druck verschwanden. Zwischen diese waren zahlreiche Quaddeln eingestreut. Am Abend desselben Tages (Temperatur 39,2) war die ganze Erscheinung fast bis zur Unkenntlichkeit geschwunden. Die Temperatur schwankte während der beiden nächsten Tage

um 39°, dann stieg sie am Morgen des 4. Tages auf 40,3°, und es zeigte sich ein über den ganzen Körper verbreitetes roseolaartiges Exanthem, welches bis zu dem nach 24 Stunden erfolgenden Fieberabfall anhielt. Darauf verschwand es vollständig.

Ein eigenthümliches Exanthem wurde bei einer andern Frau beobachtet, welche hochgradig ikterisch war. Zwei Tage nach dem Anfall des I. Relapses trat unter Temperatursteigerung von 1°C. ein über den ganzen Stamm verbreitetes, stark rothes Knötchenexanthem auf. Dasselbe war auch an der Extensorenseite der Extremitäten vorhanden. Zugleich zeigten sich an den Armen grössere Quaddeln. Die Erscheinung hielt zwei Tage an, worauf eine reichliche Desquamation erfolgte.

Herpes wurde häufig beobachtet; bei Frauen in 32, bei Männern in 25 pCt. Er trat in allen Stadien der Recurrens auf, häufig schon sehr früh während des I. Anfalls; eine Erscheinung, welche für die differentielle Diagnose verwendbar sein kann. Der Herpes war durchaus nicht immer auf die Lippen beschränkt, sondern kam auch auf Kinn, Wangen und Nasenflügeln vor. Wie schon erwähnt, begleitete er in 3 Fällen die beginnende Pneumonie und 7 Mal den kritischen Abfall.

Miliaria alba waren eine ebenfalls häufige Erscheinung, nicht nur unmittelbar nach der Krisis, sondern auch im spätern Verlauf der Intermissionen. In einzelnen Fällen, besonders bei Frauen, waren diese Sudamina auf grössere Strecken der Brust und des Abdomen verbreitet und standen so dicht bei einander, dass die Haut bei der Berührung äusserst rauh, reibeisenartig erschien. Stets reagirte der Inhalt derselben sauer.

Petechien, vgl. darüber „Blutungen".

Erysipel trat einmal im Verlauf einer Pneumonie während des I. Relapses auf, und zwar ausgehend von dem Stich einer Pravazschen Spritze. — Patient erlag der Pneumonie.

In einem andern Fall trat ein Erysipelas faciei (wahrscheinlich ausgehend von einer kleinen Verletzung am Ohr) am Tag des I. Abfalls auf. Am Morgen war die Temperatur von 41,3° auf 37,5° gefallen, beim Beginn des Erysipelas stieg sie auf 39°. — Der Fall verlief durchaus günstig.

Oedeme. Abgesehen von den während der Reconvalescenz sich zuweilen einstellenden leichten Oedemen der Füsse und Knöchel, welche stets ohne Albuminurie verliefen, habe ich noch eine Erscheinung zu erwähnen, welche in andern Epidemien nicht vorgekommen zu sein scheint. Es handelte sich dabei um eine seröse Infiltration des Unterhautbindegewebes in verschiedenem Grade und verschiedener Ausbreitung, welche ausserordentlich häufig vorkam.

Meistens waren diese Oedeme an der Brust und dem Abdomen vorhanden, an letzterem mit Vorliebe zu beiden Seiten des Nabels; jedoch kamen sie auch an den untern Extremitäten vor. Sie traten schon im Beginn der Erkrankung auf und dauerten in vielen Fällen bis zur Genesung. Stets waren sie durchaus unabhängig von der etwa während der Paroxysmen vorhandenen Albuminurie.

Desquamation. Fast bei jedem Recurrenskranken kam es nach den Abfällen, aber vorzugsweise während der Reconvalescenz zu kleienförmiger Abschilferung der Haut, besonders im Gesicht, an der Brust, an den Händen und Füssen.

Blutungen. Von den bei unsern Kranken aufgetretenen äussern Blutungen war die Epistaxis die häufigste. Sie trat in 11 pCt. unserer Fälle auf, und zwar bei Weitem am häufigsten während der Krisis; zuweilen wurde dasselbe Individuum mehrere Male im Verlauf der Krankheit davon befallen. Dreimal war die Tamponade nothwendig. Von andern äusserlich sichtbaren Blutungen sind nur die Petechien und Sugillationen der Haut zu erwähnen, welche bei zwei ikterischen Kranken vorkamen und beide Male Signa mali ominis waren. — Bei beiden waren sehr zahlreiche Blutungen vorhanden, welche über den ganzen Körper verbreitet waren und zum Theil ansehnliche Grösse (bis Thalergrösse) erreichten. In einem der Fälle waren neben diesen noch ausgedehnte Sugillationen an den Druckstellen vorhanden; in der Nähe der Trochanteren und in den Kniekehlen zeigten sich grosse blutig gefärbte Striemen von zwei Finger Breite.

Entzündung seröser Häute.

Pericarditis. Diese Complication kam unmittelbar nach dem II. Abfall einmal vor und zwar mit sehr geringem Erguss. Es handelte sich dabei um einen jungen Mann, welcher gleichzeitig die Erscheinungen der Phthisis in der linken Lungenspitze hatte. Die Section ergab käsige Herde in der linken Spitze, tuberculöse Darmgeschwüre und eine hämorrhagische Pericarditis. — Die Temperatur gab in diesem Fall keinen sichern Anhaltspunkt, da abendliche Fieberbewegungen in der Apyrexie, schon der Phthisis wegen, vorhanden waren.

Pleuritis. Abgesehen von der geringeren entzündlichen Neigung der Pleuren, welche fast jede Pneumonie begleitete und zu unbedeutenden Auflagerungen auf denselben führte, kam es einmal zu intensiverer Pleuritis mit Bildung eines Exsudates.

Dieser Fall betraf einen 53jährigen Arbeiter, welcher während der I. Apyrexie eine rechtsseitige Pneumonie durchgemacht hatte, die sich kritisch entschied. Am 4. Tag der II. Apyrexie stieg die Temperatur von 34,1° auf 37,8°, der Puls wurde frequenter, die Respiration beschleunigter, und es stellten sich stechende Schmerzen in der rechten Seite ein. Wenige Tage später konnten die physikalischen Erscheinungen einer Pleuritis mit geringem Exsudat nachgewiesen werden. Der Tod erfolgte am 15. Tage von Beginn der Temperatursteigerung an gerechnet. Die Section ergab neben vielen Ekchymosen der serösen Häute einen blutig gefärbten Erguss in der rechten Pleurahöhle, nebst hämorrhagischen Auflagerungen. — Es ist noch zu erwähnen, dass der Verlauf der Pleuraaffection sich absolut nicht durch abnorm hohe Temperaturen markirte. Während des Verlaufs derselben schwankte die Eigenwärme beständig um Temperaturen zwischen 37 und 38°.

Peritonitis complicirte die Recurrens einmal; dieselbe trat während des I. Relapses ohne irgend ein nachweisbares mechanisches Moment auf.

Der Fall betraf ein 16jähriges Mädchen, welches einen regelmässigen I. Anfall durchgemacht hatte. Am 10. Tage der Intermission begann die Temperatur zu steigen und erreichte Abends 38,4°. Am nächsten Tage (5. Februar) stieg sie bis 40,3°. Nachts Schüttelfrost, mehrmaliges Erbrechen und sehr heftige Leibschmerzen. — 6. Februar. Hirud. N. XII ad abdomen. Calomel. Erbrechen und Schmerzen unverändert. Stuhl retardirt. Abends: Temperatur 40,5°. 7. Februar. Schmerzen so heftig, dass nicht einmal die Bettdecke vertragen wird. Das Brechen hält an. Dämpfung in der Regio iliaca dextra. Temperatur unverändert. Reiter. Hirud. XII. Kataplasmen. 8. Februar. Nachlass aller Erscheinungen mit Ausnahme des Erbrechens. Eispillen. Abendtemperatur 40,4°. 9. Februar: Abfall bis 35,2°. Es erfolgte gute Reconvalescenz, während welcher die Dämpfung vollständig rückgängig wurde. — Die Entstehung dieser Peritonitis auf Affection der Milz (Abscess, Ruptur) zurückzuführen, war nicht zulässig.

Der Gelenkapparat betheiligte sich in hervorragender Weise. Meistens war diese Betheiligung eine multarticuläre, wobei es jedoch nur äusserst selten zu nachweisbaren Ergüssen in die Gelenke kam. Die Complication war eine sehr häufige und der grossen Schmerzhaftigkeit wegen eine äusserst unangenehme. — In manchen Fällen überdauerte die Gelenkaffection die eigentliche Krankheit viele Wochen und zog sich lange in die Reconvalescenz hinein. Gewöhnlich trat sie schon im I. Anfall auf, liess in der Apyrexie nach, exacerbirte während der folgenden Relapse und hörte dann mit Beendigung der Recurrens meist auf. Mit besonderer Vorliebe betheiligten sich die Schulter-, Knie-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke. Gelegentlich nahmen aber auch Hüft- und Fussgelenke an dem

Process Theil. Anatomische Veränderungen wurden niemals bei den Sectionen vorgefunden.

Harnsecretion und Harnapparat.

Der Urin wurde fast nur auf Chloride und Eiweiss untersucht. Erstere wurden, in Uebereinstimmung mit allen veröffentlichten Untersuchungen, während der Paroxysmen auf ein Minimum reducirt gefunden. Während der Apyrexien nahm die Menge derselben wohl etwas zu, zeigte aber stets den febrilen Charakter, bis sich die Ausscheidung nach beendeter Krankheit schnell hob.

Albumen wurde, sehr abweichend von einigen andern Beobachtungen, in den meisten Fällen während der Paroxysmen gefunden. In der fieberfreien Zeit war der Harn, abgesehen von dem der chronischen Nierenkranken, stets frei; beim Relaps fand sich Eiweiss bei $^1/_3$ der darauf untersuchten Kranken. In den Fällen von Albuminurie fanden sich äusserst häufig blasse, oft mit feinsten Fetttröpfchen besetzte Cylinder, jedoch niemals die von Obermeier beschriebenen und abgebildeten dunklen Cylinder (cfr. Virchow's Archiv 1869, Bd. 47, S. 171). Beimischung von Blut erschien bei einem einzigen Kranken, welcher schon früher an chronischer Nephritis gelitten hatte, zur Zeit des Paroxysmus.

In den Fällen, in welchen der Urin während oder unmittelbar nach der Krisis sehr concentrirt war, fand sich ein starkes Sediment von harnsauren Salzen. Diese Concentration war jedoch durchaus nicht immer vorhanden (wohl wegen der in Folge des grossen Durstes excessiv gesteigerten Wasserzufuhr), sondern häufig war sogar die absolute Harnmenge, welche in einer bestimmten Zeit während des kritischen Abfalls ausgeschieden wurde, vermehrt im Verhältniss zu der in gleicher Zeit während des Paroxysmus ausgeschiedenen.

Gallenfarbstoffe wurden in den erwähnten 6 Fällen von hochgradigem Icterus längere Zeit hindurch gefunden. Der Nachweis derselben geschah durch die Probe mit Salzsäure und unreiner Salpetersäure.

Anurie wurde niemals, Dysurie in zwei Fällen beobachtet, und zwar unmittelbar nach dem I. Abfall. Einmal trat sie bei einem Kranken auf, welcher häufig Morphiuminjectionen bekommen hatte, und verlor sich nach 3×24stündiger Dauer. Der zweite Fall betraf jenen 53jährigen Mann, welcher unmittelbar nach dem I. Abfall collabirte. Die Dysurie hielt bis zum Tode an, welcher nach 3 Tagen erfolgte.

Kopf- und Nervensymptome.

Kopfschmerz und Schwindel waren häufige Erscheinungen während der Paroxysmen. Ersterer war zuweilen sehr heftig und trat schon im Beginn des I. Anfalls auf; selten dauerte er während der Intermissionen noch fort.

Das Sensorium war auf der Höhe des Fiebers häufig stark benommen; einige Kranke waren somnolent und konnten durchaus nicht zur Beantwortung von Fragen veranlasst werden; andere lagen apathisch da, indem sie beständig vor sich hinplauderten und sich in halbwachen Träumen ergingen; angerufen und befragt, gaben sie exacte Antworten. Andererseits wurden aber auch die höchsten Temperaturen bis 42° und einige Zehntel darüber ertragen, ohne dass Symptome von abnormer Ernährung des Gehirns auftraten. Meist aber waren die Kranken mürrisch und apathisch. — Complicationen mit Delirium tremens gehörten bei unsern Kranken beiderlei Geschlechts nicht zu den Seltenheiten. Der Eintritt desselben war durchaus nicht an die Fieberparoxysmen gebunden, sondern fiel gelegentlich in alle Stadien der Recurrens.

Interessant war ein Fall der Art, wobei der Fiebertypus der Recurrens vollständig verwischt wurde.

H., Kutscher, 45 Jahre alt, hatte bei seiner Aufnahme, welche Morgens stattfand, eine Temperatur von 40°. Sensorium vollständig benommen. Koma. Es wurden kalte Uebergiessungen angewendet, welche die Temperatur um 3° herabsetzten. Abendtemperatur 39,3°. Furibunde Delirien. — Da Patient aus einem berüchtigten Recurrenshaus kam, wurde das Blut untersucht, und es fanden sich zahllose Spirillen. Die Temperatur schwankte bis zum 7. Krankheitstage um 40°, während sich die Delirien beständig wiederholten.

7. Krankheitstag. Morgens 40,4°. Abends 38,4°. Keine kritischen Symptome, kein Nachlass der Erscheinungen, Fortdauer der Delirien.

8. Krankheitstag. Morgens 39,5°. Abends 39,9°.

Dieses waren die mittleren Temperaturen, um welche sich das Fieber während der nächsten 7 Tage bewegte.

15. Krankheitstag. Morgens 39,2°. Abends 40,5°.

16. „ „ 40,3°.

Diese hohen Temperaturen blieben nun constant bis zum 21. Krankheitstag, an welchem die Temperatur Abends von 40,5 auf 35,3° abfiel mit allen Erscheinungen einer solennen Krisis. Gleichzeitig hörten die Delirien auf, welche auch während eines neuen Relaps nicht wiederkehrten. — Es ist noch zu bemerken, dass die Obermeier'schen Fäden vom 7.—16. Krankheitstag aus dem Blut verschwunden waren. Es hat sich demnach wohl um eine 8tägige Apyrexie gehandelt, bei welcher wegen des gleichzeitigen Delirium Fiebertemperaturen vorhanden waren. Das Bestehen einer Pneumonie konnte nicht nachgewiesen werden.

Palpable Erkrankungen des Hirns kamen niemals, solche der Meningen in den 3 erwähnten Fällen von Meningealapoplexien vor. Diagnosticirt wurde keiner derselben. In zweien dieser Fälle war intra vitam kein Symptom vorhanden gewesen, welches den Verdacht einer solchen Erkrankung gerechtfertigt hätte; im letzten Fall, bei dem die Apoplexie den ganzen Stirnlappen einnahm, war hochgradiger Stupor und Coma zwar beobachtet, aber auf den Einfluss des hohen Fiebers bezogen worden.

Subsultus tendinum und Singultus kamen einige Male während der Paroxysmen vor.

Erscheinungen von Seiten der willkürlichen Muskeln.

Noch constanter und bei Weitem heftiger, als die oben erwähnte Gelenkaffection, traten die Schmerzen aller oder einzelner Muskelgruppen in einer schon sehr frühen Periode der Recurrens auf; zuweilen so heftig, dass sie den Patienten den Schlaf raubten. — Wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, ist dieses das bei Weitem quälendste und schmerzvollste Symptom der Krankheit. Meist liessen diese Schmerzen während der fieberfreien Zeit nach, um dann beim Relaps mit grösserer Intensität aufzutreten; zuweilen zogen sie sich noch in die Reconvalescenz hinein, doch weniger häufig als die Gelenkschmerzen, über welche einzelne Kranke, die ich wiedersah, noch Monate lang nach Ablauf der Krankheit klagten. — Der gewöhnlichste Sitz derselben waren die untern Extremitäten und ganz besonders die Nackenmuskeln (Cucullaris, Splenius capitis et colli). Bei zwei kleinen Mädchen von 5 und 8 Jahren war eine so starke Contractur dieser Muskelgruppen vorhanden, dass das Hinterhaupt dem Nacken bis aufs Aeusserste genähert war. Da beide Fälle zu Anfang der Epidemie vorkamen und mit Symptomen verknüpft waren, welche der Recurrens nicht angehören (Ungleichheit der Pupillen, Einziehung des Leibes etc.), so wurden diese Erscheinungen bei dem hohen Fieber und dem Fehlen jeglicher Anamnese Anfangs auf cerebrale Erkrankung bezogen, bis der kritische Abfall die Diagnose klärte.

Ob die starken Schmerzen der Muskeln auf anatomischen Veränderungen ihrer Structur beruhen, ist noch sehr fraglich; allerdings fand Herr Dr. Weigert, welcher die Muskeln von Recurrensleichen wiederholt untersuchte, in vielen fettige Degeneration und eine bedeutende Vermehrung der Muskelkerne, die nach Extraction der Fette und Färben der Präparate mit Hämatoxylin oder Carmin besonders deutlich hervortraten. Es sind dies also ganz ähnliche Veränderungen,

currenskranken, bei welchen eine Pneumonie hinzutrat. Weniger häufig begleitete er die uncomplicirten, aber protrahirten Fälle von Recurrens. Der gewöhnliche Sitz derselben war die Kreuzbeingegend, nur dreimal sahen wir ihn an den Trochanteren und einmal an den Fersen. Niemals trat er bei uncomplicirter Recurrens vor Beginn der dritten Woche auf. Die Ausbreitung desselben in die Fläche und Tiefe geschah zuweilen höchst rapid. Die Prognose ist immer ungünstig; unsere sämmtlichen schwereren Fälle endeten mit einer Ausnahme letal.

Dieser Ausnahmefall betraf einen 28jährigen Arbeitsmann, welcher mit Recurrens und einer Rippenfractur auf die Abtheilung kam. Nach dem II. Anfall trat rechtsseitige Pneumonie hinzu und ein kolossaler Decubitus am Kreuzbein nebst zwei kleineren an den Trochanteren. Der grössere war 17 Cm. lang und 13 Cm. breit, dabei lag das Os sacrum fast in der ganzen Ausdehnung seiner Fläche frei; die Sonde stiess überall auf den entblössten Knochen. Nichts desto weniger trat Heilung ein, und in der Zeit, in welcher ich das schreibe, hat sich der Substanzverlust bis auf eine granulirende Stelle von Zweithalergrösse vollständig ersetzt.

Nachkrankheiten der Recurrens.

Die häufigsten der bei unsern Patienten beobachteten Nachkrankheiten waren Ophthalmien. Dieselben folgten dieser Krankheit in einem Zeitraum von 1—4 Wochen nach. Wir sahen solche Augenerkrankungen bei 6 unserer Reconvalescenten, 5 Mal bei Männern, 1 Mal bei einer Frau. Die Formen, unter denen sie auftrat, waren:

Iritis dextra	in 3	Fällen.
Chorioideitis dextra	in 1	Fall.
Glaskörpertrübungen	in 1	„
doppelseitige Conjunctivitis phlyctaenulosa	in 1	„

Zweimal folgten acute Blasenkatarrhe der Recurrens unmittelbar nach, welche sehr hartnäckig waren und erst wiederholten Injectionen in die Blase wichen. Ausserdem sind noch 2 Kranke zu erwähnen, von denen der eine, ein 43jähriger Mann, 3 Wochen nach einer schweren Recurrens wieder zu uns kam mit ausgeprägten Erscheinungen von Coordinationsstörung der Muskelbewegungen seiner Beine, nebenbei war eine Abnahme der Haut- und Muskelsensibilität in den untern Extremitäten vorhanden. Patient, welcher sich seit 2 Monaten in galvanischer Behandlung befindet, zeigt bis heute keine wesentliche Besserung. Der andere Fall betraf ein junges Mädchen, welches sehr bald nach ihrer Entlassung von

Neuem in unserm Hospital Aufnahme suchte. Dasselbe befand sich im Zustand extremster Anämie und Abmagerung, welche neben grossem Schwächegefühl die hervorragendsten Symptome bildeten. Die Milz überragte bei ihrer Aufnahme den Rippenbogen noch um 3 Finger (Recurrens-Marasmus). Patientin befindet sich ebenfalls noch in Behandlung, doch hat sie sich in der Zwischenzeit sehr erholt. Die Milz ist auf ihr normales Volumen zurückgegangen.

Recurrens im kindlichen Alter.

Die von uns beobachteten Fälle der Art unterscheiden sich in ihrem Verlauf nicht wesentlich von dem der Erwachsenen. — Der Milztumor war eine eben so constante Erscheinung, desgleichen die Muskelschmerzen, welche die hauptsächlichste Klage der meist sehr verdriesslichen Kinder bildeten. — Gastroenterokatarrhe waren häufiger, Bronchialkatarrhe eben so häufig als bei Erwachsenen. Die Temperaturen waren in einigen Fällen äusserst unregelmässig, die Paroxysmen protrahirt und die Anzahl der Relapse vermehrt, dabei jedoch von kürzerer Dauer. So hatten einige von unsern kindlichen Patienten, welche in der frühern Tabelle nicht mit aufgenommen sind, nach 2 typischen Relapsen noch ephemere Temperatursteigerungen bis 3—4°, welche sich in ganz unregelmässigen Zeiträumen wiederholten; in einem Fall sogar 7 Mal. Niemals gelang es, einen Grund für dieses scheinbar paradoxe Verhalten der Temperatur aufzufinden. Die Prognose scheint im kindlichen Alter sehr günstig zu sein, wahrscheinlich deshalb, weil weniger leicht Complicationen hinzutreten.

Von unsern 13 Patienten unter 5 Jahren war einer 9 Monate alt, zwei waren 2jährig, fünf 3jährig und die fünf andern hatten ihr 4. Lebensjahr noch nicht oder eben vollendet. — Von allen diesen starb Niemand.

Das jüngste dieser Kinder war mit seiner Mutter gleichzeitig im Asyl erkrankt. Auch während der Krankheit nahm das Kind die Brust, ohne dass die spätern Relapse desselben mit denen der Mutter gleichzeitig aufgetreten wären. Es überstand 2 Relapse und genas.

Dagegen habe ich einen andern Fall gesehen, in welchem eine an Recurrens leidende Frau im VIII. Monat der Schwangerschaft ein lebendes Kind gebar, welches nicht Recurrens bekam. Da die Mutter nicht Milch genug hatte, so wurde das Kind mit der Flasche genährt und gedieh leidlich.

Verhältniss der Recurrens zu andern Krankheiten.

Während des Verlaufs der beschriebenen Epidemie kamen Fälle aller übrigen Infectionskrankheiten mit Ausnahme des Typhus exanthematicus und der epidemischen Meningitis cerebro-spinalis vor. In der Form einer epidemischen Ausbreitung trat von den genannten Krankheiten nur die Cholera auf, welche zu der Zeit begann, in der die Recurrens als fast erloschen betrachtet werden konnte, und die nur 21 Opfer forderte.

Nach den zugänglichen Daten war kein wesentlicher Unterschied in der Zahl derjenigen Kranken vorhanden, die während des Herrschens der Recurrensepidemie von den einzelnen Infectionskrankheiten ergriffen wurden, im Verhältniss zu der, welche in andern Jahren in unserm Hospital beobachtet wurde.

Typhus exanthematicus dagegen wurde weder während des Verlaufs, noch nach dem Nachlass unserer Epidemie beobachtet. Es ist dies eine immerhin bemerkenswerthe Thatsache, da eine gewisse Prädilection dieser beiden Krankheiten, gleichzeitig oder nach einander vorzukommen, unzweifelhaft existirt. Nach zahlreichen Beobachtungen schliesst sich der Flecktyphus entweder gern einer Recurrensepidemie an, oder er nimmt an Ausdehnung bedeutend zu, wenn sich während seines Bestehens gleichzeitig eine Recurrensepidemie etablirt.

Weniger aufgeklärt ist das gegenseitige Verhältniss von Recurrens und Intermittens. Darüber, dass beide Krankheitsprocesse in ihrem innersten Wesen von einander verschieden sind, kann heute kein Zweifel mehr obwalten. Trotzdem begegnen wir so vielen Wechselbeziehungen zwischen beiden Krankheiten, dass diese unmöglich als etwas rein Zufälliges aufgefasst werden können. — In dieser Beziehung habe ich folgende Thatsachen anzuführen.

1) Es wurden Fälle beobachtet (vgl. oben), welche wie Recurrens anfingen und in ihrem weitern Verlauf, und zwar schon von der 3. Woche an, vollständig den Charakter der Intermittens annahmen.

2) Nicht selten wurden Recurrensreconvalescenten, welche das Hospital verlassen und ihre alten Wohnungen wieder bezogen hatten, von Intermittens befallen.

3) In denselben Wohnungen erkrankten gegen Ende der Epidemie gleichzeitig einige Individuen an Recurrens, andere an Intermittens.

4) Nachdem Fälle von Intermittens während der Recurrensepidemie sehr rar gewesen waren, traten sie gegen Ende der Epidemie zahlreich auf.

Vor Allem ist festzuhalten, dass das Wechselfieber in Breslau stets zu den verbreiteten Krankheiten gehört hat; dass es ferner die meisten Opfer in jenen Stadttheilen gesucht hat, welche auch diesmal das Hauptcontingent für die Recurrens stellten. Da nun beide Krankheiten durch specifische, aber untereinander verschiedene Intoxication erzeugt werden, so ist es klar, dass bei einem Vorhandensein beider Gifte an denselben Orten einzelne Individuen an jener, Andere an dieser Krankheit erkranken können, je nach ihrer individuellen Disposition. Nehmen wir diese gleichzeitige Existenz beider Gifte an, so wäre es immerhin möglich, dass sich beide Krankheiten in so weit beeinflussen könnten, dass während des epidemischen Herrschens der einen und durch die dadurch bewirkte Concentration des Giftes (?) die Ansteckungsfähigkeit der andern Krankheit geringer wird. Durch diese Annahme liessen sich vielleicht die sub 3 und 4 mitgetheilten Thatsachen erklären.

Viel unverständlicher sind die sub 1) erwähnten und im Abschnitt über Temperaturverhältnisse genau beschriebenen Fälle von Uebergang der Recurrens in Intermittens.

Zur Deutung dieser Fälle möchte ich Folgendes anführen:

Entweder könnte man annehmen, dass auf ein betroffenes Individuum beide Gifte gleichzeitig eingewirkt hätten. Das Recurrensgift, als das während der Epidemie stärker wirkende oder als das mit der geringeren Incubationszeit kam zuerst zur Wirkung und erschöpfte sich ziemlich schnell, weil das Intermittensgift, welches inzwischen auch zu wirken angefangen hatte, den ihm typischen Symptomencomplex erzeugte. Wir sehen wenigstens in einer erheblichen Anzahl der veröffentlichten Fälle der Art überhaupt nur einen Recurrensparoxysmus auftreten, an welchen sich die Wechselfieberanfälle sehr bald anschliessen.

Möglicherweise wirkte auch das Intermittensgift erst ein, nachdem die betreffenden Individuen an Recurrens erkrankt waren, und ihr Organismus dadurch widerstandsloser geworden war gegen das Malariagift, dem sie sich in ihren alten Wohnungen so lange ungestraft ausgesetzt hatten.*) Oder man sieht in den Intermittensparoxysmen nur Recidive eines vorhergegangenen Wechselfiebers (welches die meisten jener Kranken zugaben). Griesinger sagt (cf. Infectionskrankheiten S. 18):

„Die lang dauernde Disposition, welche Intermittens nach ein-

*) Die Möglichkeit einer Intermittensinfection im Hospital ist vollständig auszuschliessen.

maligem Erkranken zurücklässt, weist auf eine constitutionelle Störung hin, die, wie bei der Gicht, der Syphilis, der Bleivergiftung, lange symptomlos bleiben und allmählich erlöschen kann, die aber durch allerlei Gelegenheitsursachen auch wieder zu acuten Aeusserungen, zu neuen Fieberanfällen gesteigert wird."

Als solche Gelegenheitsursache könnte man nun die Recurrens und vor Allem die dadurch gesetzten anatomischen Veränderungen in der Milz auffassen. Hiedurch, glaube ich, ist auch die auffallende Thatsache zu erklären, dass so Viele unserer Recurrensreconvalescenten an Intermittens erkrankten. — Jedenfalls scheint die Recurrens eine gewisse Empfänglichkeit für die Aufnahme des Malariagifts zu erzeugen.

Therapie. In therapeutischer Beziehung habe ich nur negative Resultate zu verzeichnen, da es uns nicht gelang, ein Specificum zur sichern Verhütung der Relapse zu finden. Unsere therapeutischen Experimente waren kurz folgende:

Anfangs versuchten wir die Sol. Fowleri mit so geringem Erfolg, dass wir sehr bald davon abstanden. Ungünstige Wirkungen des Medicaments bei unsern Kranken kamen nicht vor. — Nach der Veröffentlichung der Mosler'schen Arbeit über die Wirkung von Eucalyptus globulus auf die Milz (cf. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. X. 1872) versuchten wir dieses Medicament gegen Recurrens. Wir gaben Anfangs 15, später 30 Gramm der Tinctur, ohne jemals einen Erfolg davon zu sehen, weder in Bezug auf Abnahme des Milzvolumen, noch in Bezug auf die Intensität des Fiebers oder die Wiederkehr der Relapse. Der einzige positive Erfolg dieser Medication waren häufige Gastro-entero-Katarrhe, welche das Aussetzen der Tinctur sehr bald erforderten; ausserdem ist auch der Geschmack derselben ein wenig angenehmer.*) (Aehnliche Misserfolge sind im Jahrbuch für Kinderheilkunde VI. Jahrg. I. Heft, 1872 von Pilz aus Stettin berichtet).

Nach der Obermeier'schen Entdeckung wurden Versuche angestellt mit solchen Reagentien, welche die Spirillen augenblicklich tödten, wie Glycerin und vor Allem Carbolsäure. — Ersteres wurde rein theelöffelweise, letztere mit Mucilago und einem Corrigens zusammen so gegeben, dass täglich 0,5 Gm. der Säure verbraucht wurden. — Obgleich unsere Versuche damit noch nicht abgeschlossen sind, kann ich wohl schon jetzt das mit Sicherheit sagen, dass sie in der über-

*) Gleichzeitig stellten wir dieselben Versuche an unsern Intermittenskranken, jedoch mit demselben Erfolge an.

wiegenden Mehrzahl der Fälle ohne jeden Erfolg blieben. In ganz wenigen Fällen trat nach der Darreichung der Carbolsäure allerdings kein Anfall mehr auf, doch sind der Fälle zu wenige, um zu entscheiden, ob wir es hier nicht mit den seltenen Fällen zu thun hatten, bei denen sich die Recurrens in einem Anfall erschöpft.

In einer Anzahl von Fällen mit sehr hohen Temperaturen badeten wir unsere Kranken, sobald die Körperwärme 39,5° C. erreichte. (Temperatur des Bades 22,5° C.). Obwohl dieselbe unmittelbar durch den Effect des Bades bedeutend sank, beobachteten wir durchaus keinen milderen Verlauf der Paroxysmen. Einer unserer Fälle endete bei hydrotherapeutischer Behandlung letal. Die ganze Versuchsreihe bezog sich allerdings nur auf 12, und zwar die schwersten unserer Krankheitsfälle.

Schliesslich kehrten wir immer, wenn keine Contraindicationen vorlagen, wieder zur Darreichung von Mineralsäuren und Wein zurück.

Die Prophylaxis ergibt sich, soweit sie ausführbar ist, von selbst, nachdem wir die Wege gezeigt haben, auf welchen sich die Seuche ausbreitet. Hier sollen zum Schluss nur noch 2 Fragen kurz berührt werden:

1) Sollen beim Herrschen contagiöser Krankheiten, wie der Recurrens, die Asyle geschlossen werden oder nicht?

2) Empfiehlt sich bei Recurrensepidemien das Isolirungs- oder Dispersionssystem in Krankenhäusern?

Gestützt auf die Erfahrungen der diesmaligen Epidemie möchte ich die Fragen folgendermaassen beantworten.

ad 1) Dass die Asyle in dieser Epidemie die Centren und wahre Brutstätten derselben waren, geht aus den ersten Seiten meiner Arbeit zur Evidenz hervor. Zweifellos ist es unerlaubt, dass derartige öffentliche, theils unter polizeilicher Aufsicht bestehende, theils aus wohlthätigen Mitteln unterhaltene Humanitätsanstalten fortbestehen, sobald sie anerkanntermaassen für ihre Insassen gefährlich geworden sind. Dass es zur Zeit von Nothständen, wie sie in der Regel die grösseren Epidemien begleiten, misslich ist, der ärmsten Klasse diese Zufluchtsorte ganz zu entziehen, liegt auf der Hand. Sollte aus diesen Gründen die Schliessung der Asyle zur Zeit einer grossen Epidemie nicht rathsam erscheinen, so wäre es dringend nothwendig, durch strenge ärztliche Ueberwachung der Ankömmlinge die Gefahr wenigstens möglichst zu vermindern. Freilich würden dadurch die Unterhaltungskosten für die Asyle erheblich gesteigert werden. Noch grössere Gefahr, als die Asyle, bringen die privaten Schlafstellenwirthschaften mit sich, weil daselbst die hygienischen Verhältnisse

ungleich gesundheitswidriger sind. Es wäre daher dringend nothwendig, dass von Seiten der Polizei diese, die Gesundheit im höchsten Grade gefährdenden Aufenthaltsorte des Proletariats beim Ausbruch einer Epidemie aufs Strengste überwacht und auf Anrathen von Sachverständigen sofort geschlossen werden.

ad 2) Bei der Beurtheilung dieser Frage müssen folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden:

a) Ist die Mortalität eine grössere, wenn die Recurrenskranken zusammengelegt oder mit andern Kranken vermischt werden?

b) Ist die Gefahr einer Infection für das Beamtenpersonal eine grössere, wenn Recurrenskranke auf besondern, dazu eingerichteten Abtheilungen verpflegt werden?

c) Sind bei dem Dispersionssystem die andern Kranken gefährdet?

Bei dem Beginn der diesmaligen Epidemie wurden die Recurrenskranken in den allgemeinen Sälen untergebracht, je nachdem der Raum dazu vorhanden war. Sehr bald jedoch kam der erste Fall von Hospitalinfection und zwar einer anderweitigen Kranken vor, welcher den dirigirenden Arzt der Anstalt, Herrn v. Pastau, dazu veranlasste, gesonderte Abtheilungen für diese Kranken einzurichten. So kamen denn nur noch vorübergehend einige unerkannt gebliebene Fälle auf andere Abtheilungen, bis diese nach gestellter Diagnose verlegt wurden. Von diesen gingen ebenfalls Infectionen innerhalb des Hospitals aus. Nur die klinisch-medicinische Abtheilung behielt einige Fälle zum Zweck des Unterrichts unter den übrigen Kranken zurück. Dieser Umstand setzt uns in die Lage, einiges Material zur Beantwortung der oben gestellten Fragen zu liefern.

Was zuerst die Mortalität anbetrifft, so waren auf der klinischen Abtheilung unter 52 verpflegten Kranken 4 Todesfälle vorgekommen, d. h. eine Sterblichkeit von 7,7%, während auf den gesonderten Recurrensstationen die Mortalität 6,7 % betrug.

Auf derselben klinischen Abtheilung erkrankten während der Epidemie 3 Frauen vom Wartepersonal. Es kam demnach 1 Hospitalerkrankung auf je 17 behandelte Fälle.

Auf den übrigen Stationen, wo Kranke aller Art lagen, und wo nur die irrthümlich dorthin gekommenen Recurrenskranken kurze Zeit verblieben, erfolgten 4 Hospitalerkrankungen.

Auf den Isolirungsstationen dagegen, wo 400 Kranke während der Epidemie behandelt wurden, erkrankten 2 Aerzte und 8 Wärterinnen. Es kam demnach 1 Hospitalinfection auf je 40 behandelte

Fälle.*) (Es ist nun von vorn herein sehr misslich, grosse Zahlen mit kleinern zu vergleichen und daraus Schlüsse zu ziehen. Dennoch glaubte ich, im Interesse einer so wichtigen und so tief ins praktische Leben eingreifenden Frage, unsere oben mitgetheilten Erfahrungen nicht unberücksichtigt lassen zu dürfen, um so mehr, da nur die Vergleichung der bei Isolirung und Dispersion der Kranken während derselben Epidemie gewonnenen Resultate zu richtigen Schlüssen führt. Denn es wäre völlig unstatthaft, die statistischen Ergebnisse verschiedener Epidemien einander gegenüber zu stellen, da gerade die Literatur der Recurrens lehrt, wie ausserordentlich verschieden sich die einzelnen Epidemien in Bezug auf Mortalität und Infectionsfähigkeit verhalten. —)

Da nun weder nachgewiesen ist, dass die Mortalität, noch die Gefahr der Infection auf den Isolirungsabtheilungen grösser waren, da es ferner feststeht, dass der Aufenthalt von Recurrenskranken für die anderweitigen Patienten gefährlich ist, so empfiehlt sich durchaus die Isolirung dieser Kranken und die Einrichtung eigener und abgesonderter Recurrenssäle. Denn es ist in erster Reihe unsere Aufgabe, die wegen anderer Leiden aufgenommenen Kranken vor etwaiger Infection mit neuen Krankheiten zu schützen, um so mehr, da dieses durch die Einrichtung gesonderter Abtheilungen ohne jeden Nachtheil für die Recurrenskranken selbst und das Beamtenpersonal möglich ist.

Breslau, August 1873.

Nachtrag.

Ich habe in vorstehendem Aufsatz eine Exanthemform zu erwähnen vergessen, welche ihrer Seltenheit wegen Interesse verdient. Es handelt sich dabei um graphitfarbene, etwas verwaschene, beim Fingerdruck nicht verschwindende Flecke, welche im Niveau der Haut zu liegen scheinen. Die Form derselben ist rundlich, häufiger oval, und macht den Eindruck, als ob die Kuppe eines Zeigefingers leicht in die Haut abgedrückt wäre. Hierdurch wird gleichzeitig die Grösse der einzelnen Flecke gekennzeichnet. Ich sah sie stets

*) Die grosse Differenz der Erkrankungen des Wartepersonals auf den verschiedenen Abtheilungen hat ihren Grund wohl nur darin, dass dasselbe auf der klinischen Abtheilung häufiger wechselte, während es auf der Isolirungsstation dasselbe blieb.

vereinzelt, niemals confluirend, ausschliesslich an der Vorderfläche des Rumpfes und den Oberschenkeln; ihr Lieblingssitz war in den Fällen meiner Beobachtung das Abdomen. Die gesammte Anzahl der Flecke schwankte in den einzelnen Fällen zwischen 15 und 20. Nach 10—14tägigem Bestand erblassten sie und verschwanden allmählich gänzlich. Es scheint sich hier zweifellos um die seltene Form desjenigen Exanthems zu handeln, welches als Taches bleuâtres und Pelioma typhosa beschrieben ist. (Vgl. Gerhardt, Zur Naturgeschichte der acuten Infectionskrankheiten. Dieses Archiv XII. I. S. 6 u. 7.) Ich habe dieses Exanthem zweimal während der beschriebenen Recurrensepidemie gesehen, aber erst nach dem Lesen des citirten Aufsatzes die Identität beider Exanthemformen erkannt. — Nach der von Gerhardt zusammengestellten Literatur zu schliessen, scheint diese Pelioma bisher nur beim Typhus beobachtet worden zu sein, und zwar theils als Prodromalexanthem, theils als spätere Complication. Ausser bei jenen zwei Recurrenskranken sah ich dieses Exanthem noch einmal sehr deutlich bei einem an Intermittens leidenden Mädchen. Ich glaube daher, dass dieser Pelioma wohl nicht mit Recht das Beiwort „typhosa" zukommt. Später sah ich denselben Ausschlag noch sehr ausgebildet in einem Fall von Typhus abdominalis.

Fall 1. Recurrens, Beginn des Exanthems während des II. Paroxysmus; normaler Verlauf. Nach 12 Tagen keine Spur mehr sichtbar.

Fall 2. Recurrens, Beginn des Exanthems am 3. Tage der I. Apyrexie (11. Krankheitstag), Verblassen nach 14tägigem Bestand. Normaler Verlauf.

Fall 3. Intermittens quot. mit ungewöhnlich hohen Temperaturen. Auftreten des Exanthems am 6., Verblassen desselben am 20. Krankheitstag. Protrahirter Verlauf der Intermittens.

Fall 4. Ileotyphus. Auftreten des Exanthems in der II. Periode, nachdem eine reichliche Roseolaeruption schon verschwunden war. Normaler Verlauf. Bestand des Exanthems 10 Tage, Eruption reichlich, nur auf dem Abdomen.

Breslau, den 1. April 1874.

XIV.

Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer Syphilis, nebst Bemerkungen über die Percussion der Milz.

Von

Dr. A. Weil,
Privatdocent in Heidelberg.

Die strenge Durchführung einer secundären und tertiären Periode in dem Gesammtverlaufe der Syphilis wurde mit aller Schärfe zuerst durch Virchow*) vom anatomischen Standpunkt aus als unhaltbar erwiesen. Die Syphilis vermag an den verschiedensten Organen, nicht nur an Haut und Schleimhäuten, sondern auch an den Eingeweiden leichtere und schwerere Erkrankungsformen hervorzubringen. Die leichteren, oberflächlichen Formen der Erkrankung tragen den Charakter einfach irritativer Vorgänge; sie gehen den schwereren, tiefer greifenden Störungen, die zu mehr specifischen Productionen (Gummata) führen, an ein und demselben Organe zeitlich voraus.

In diesem Sinne kann man also wohl von secundären und tertiären Processen eines Organs sprechen. Da aber die einzelnen Organe zu verschiedener Zeit erkranken, und zwar in der Regel die innern Organe später als Haut und Schleimhäute, so kann es nicht fehlen, dass secundäre Erkrankungen des einen mit tertiären des andern Organs zeitlich zusammenfallen. Daraus resultirt die Unmöglichkeit in Bezug auf die Gesammterkrankung eines Individuums, secundäre und tertiäre Syphilis zu unterscheiden.

---

*) Ueber die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. Virch. Archiv XV. S. 217 ff.

Die Klarheit, die durch Virchow in die pathologische Anatomie der Syphilis gebracht wurde, konnte auf das klinische Studium dieser Krankheit nicht ohne Einfluss bleiben. Es trat die Aufgabe an den Kliniker heran, dem Postulat des Anatomen gerecht zu werden und an den einzelnen Organen die leichteren und schwereren Erkrankungsformen klinisch nachzuweisen. Weitaus am schwierigsten war dieser Forderung zu entsprechen, wo es sich um die Diagnose syphilitischer Erkrankungen der Eingeweide handelte. Unsere Kenntnisse über die Symptomatologie der syphilitischen Erkrankungen der Leber, der Milz, der Nieren, des cerebrospinalen Nervensystems, des Respirations- und Circulationsapparates sind trotz der verdienstvollsten Arbeiten auf diesem Gebiete noch äusserst lückenhafte; sie beziehen sich zum grössten Theil auf die erst in sehr später Periode der Gesammterkrankung, sehr lange nach stattgehabter Infection auftretenden Erkrankungsformen dieser Organe. Unwillkürlich sind wir geneigt, wenn wir von Visceralsyphilis hören, an eine sehr späte — im Sinne Ricord's tertiäre — Periode der Syphilis zu denken. Nur ganz allmählich brach sich die Erkenntniss Bahn, dass auch schon in frühen Stadien der constitutionellen Lues die Eingeweide erkranken können; es ist namentlich das Verdienst französischer Forscher, die hierher gehörigen Affectionen unter der Rubrik „*Affections viscérales secondaires*“*) oder „*Syphilis viscérale secondaire*“**) zusammengefasst und vom klinischen Standpunkt aus eingehend erörtert zu haben. Wir wissen jetzt, dass zu derselben frühen Periode der Syphilis, in der wir die vulgären Symptome an Haut, Schleimhäuten und Lymphdrüsen wahrnehmen, gar nicht so selten Erscheinungen beobachtet werden, die auf Erkrankungen des cerebrospinalen Nervensystems, des Digestionsapparates, wahrscheinlich auch der Leber bezogen werden müssen. Wenigstens lassen die Kopfschmerzen, die Schlaflosigkeit, die neuralgischen Schmerzen, die Störungen der Sensibilität, die Lähmungen und Krämpfe, die Verdauungsstörungen, die sich durch Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung, sowie durch mangelnden oder zum Heisshunger gesteigerten Appetit (Bulimie) zu erkennen geben, endlich der Icterus — wenigstens lassen alle diese zuweilen sehr früh nach der Infection auftretenden höchst interessanten Erscheinungen kaum eine andere Deutung zu.

Ich will im Folgenden versuchen, einen kleinen Beitrag zur

*) Lancereaux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Paris 1866.
**) Fournier, Leçons sur la Syphilis. Paris 1873.

Lehre von der frühzeitig auftretenden Visceralsyphilis zu liefern. Es ist mir der Nachweis gelungen, dass in manchen Fällen noch während des Bestehens der primären Induration, vor dem Ausbruch des ersten Exanthems, ein Organ durch die Syphilis in Mitleidenschaft gezogen wird, dessen frühzeitige — also im rein chronologischen Sinne secundäre — Erkrankung bisher der klinischen Beobachtung entgangen war, nämlich die Milz. — Die syphilitischen Erkrankungen der Milz sind äusserst verschiedenartige. Sie bilden häufiger ein Object der anatomischen Untersuchung als der klinischen Beobachtung. Ausser den im Ganzen selten vorkommenden Gummata der Milz und den verschiedenen Formen der amyloiden Degeneration, welch' letztere mit der Syphilis an sich in keinem innigeren Connex steht, als etwa mit der Tuberculose oder Scrophulose, in der sich vielmehr nur die syphilitische Kachexie ausdrückt, unterschied Virchow (l. c. S. 319) noch zwei Formen hyperplastischer Milztumoren, eine schlaffe weiche und eine indurirte. Die letztere kann auf interstitielle Splenitis zurückgeführt werden, „die weiche Form dagegen geht aus einer Vermehrung des zelligen Inhalts, besonders der Pulpa, hervor, und entspricht daher wahrscheinlich einem geringeren Grade der Reizung." — Aehnliche Befunde wurden auch von andern Beobachtern gemacht. Besonders instructiv ist ein von Biermer*) beschriebener Fall, in welchem sich in einer durch perisplenitische und interstitielle Processe gelappten Milz Gummata fanden. — Ein Theil der beschriebenen Veränderungen lässt sich bei Lebzeiten diagnosticiren oder wenigstens mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit vermuthen. Zunächst begegnen wir in der Literatur einer ziemlichen Anzahl von Fällen, in denen Milztumoren neben syphilitischer Hepatitis gefunden wurden. Der Milztumor war dann mitunter eher geeignet, die Diagnose der Syphilis zu erschweren, namentlich wenn gleichzeitig bestehender Ascites zunächst an eine gewöhnliche Lebercirrhose denken liess. Hierher gehören die Fälle von Pleischl und Klob**) und ein Fall von Oppolzer.***) Letzterer hält eben so wie Frerichs†) und Lancereaux††) den Milztumor für einen gewöhnlichen Begleiter der Lebersyphilis. In einem von

*) Schweizerische Zeitschrift für Heilkunde. I. 1862. S. 118 ff.

**) Beiträge zur Pathologie der constit. Syphilis. Wien. med. Wochenschr. 1860. No. 8, 9, 10.

***) Wiener med. Halle. IV. 1863. 10, 24, 26, 27.

†) Klinik der Leberkrankheiten. II. B.

††) l. c. S. 356 und 361.

Biermer beschriebenen Falle (l. c. S. 125) von syphilitischer Hepatitis fand sich gleichfalls bei Lebzeiten ein Milztumor vor. — Abgesehen von den Fällen, in denen der Milztumor neben syphilitischer Hepatitis sich nachweisen liess, konnte mitunter eine im Verlaufe der constitutionellen Syphilis auftretende Volumsvergrösserung der Milz, je nachdem gleichzeitig Erscheinungen von Amyloiddegeneration der Leber, der Nieren, des Darmes bestanden oder fehlten, als Amyloidmilz oder als einfache Hypertrophie des Organs richtig gedeutet werden. — Besondere Erwähnung verdient eine Beobachtung Mosler's*), der in einem Falle von lienal-lymphatischer Leukämie zwischen dieser Erkrankung und der gleichzeitig bestehenden constitutionellen Syphilis einen Causalzusammenhang statuiren zu müssen glaubte. — Eingehende Beobachtung haben die Erkrankungen der Milz gefunden, welche bei der Hereditärsyphilis vorzukommen pflegen. Sie unterliegen derselben anatomischen Eintheilung und lassen sich auch klinisch von ähnlichen Gesichtspunkten aus betrachten, wie die analogen Affectionen bei acquirirter Syphilis. Die verschiedensten Forscher stimmen darin überein, dass sie in einer Schwellung der Milz ein für die Diagnose der Hereditärsyphilis wesentliches Moment erblicken.**) Namentlich hat S. Gee***) etwa in einem Viertel aller Fälle von Hereditärsyphilis eine Vergrösserung der Milz gefunden; er betrachtet den Grad der Vergrösserung als Maassstab für die syphilitische Kachexie. In neuester Zeit hat Eisenschitz†) besonderes Gewicht auf die Milzschwellung als ein Zeichen der latenten Hereditärsyphilis gelegt. Dieselbe ist nach diesem Autor „sehr häufig schon nachweisbar, bevor die erste Eruption stattgefunden hat, sowie sie auch in dem latenten Stadium zwischen den einzelnen Eruptionen fortbesteht." Zur Eruirung der Milzschwellung bei Säuglingen empfiehlt Eisenschitz die Palpation, „um so mehr, als der syphilitische Tumor ein chronischer ist und wegen seines grösseren Gewichtes in der Regel einen tiefen Stand einnimmt." Es spricht sich in diesem Verhalten der Milz der allgemeine Charakter der hereditären Syphilis aus, die weit häufiger als die acquirirte Syphilis, und viel frühzeitiger als diese, zur Erkrankung innerer Organe führt. — Was dagegen die chronologische

*) Berlin. klin. Wochenschr. 1864. S. 15 u. 25.

**) Vgl. darüber Gerhardt, Lehrb. der Kinderkrkht. 1871. S. 468 ff., ferner Bärensprung, die Hereditärsyphilis, sowie Lancereaux, l. c. S. 554.

***) On enlargement of the spleen in hereditary Syphilis. Brit. med. Journal. (1867) p. 435.

†) Das latente Stadium der hered. Syphilis. Wien. med. Wochensch. 1873. 49.

Stellung der im Verlaufe der acquirirten Syphilis beobachteten Milztumoren betrifft, so handelt es sich immer um eine von der Infection weit abliegende Periode, in der meistens gleichzeitig andere Zeichen syphilitischer Kachexie bestanden. Selbst in einem Falle Biermer's*), der hinsichtlich des frühzeitigen Auftretens eines Milztumors den von mir zu beschreibenden Fällen noch am nächsten steht, lag zwischen der Infection und dem Auftreten des Milztumors ein Zeitraum von acht Monaten; das gleichzeitige Vorhandensein von Icterus und einer Schwellung der an ihrer Oberfläche kleinhöckerigen Leber liessen Biermer die Annahme einer syphilitischen Hepatitis am meisten gerechtfertigt erscheinen.

Im Gegensatz zu allen bisherigen Beobachtungen, so weit sie wenigstens in der mir zugänglichen Literatur verzeichnet sind, konnte ich das Vorhandensein einer beträchtlichen Anschwellung der **Milz noch während des Bestehens der primären Induration** in drei Fällen constatiren. In einem Falle war die vergrösserte Milz deutlich unter dem Rippenbogen zu fühlen, in den andern gründete sich die Diagnose des Milztumors auf die Resultate der Percussion. — Es wird zunächst Aufgabe der Syphilidologen sein, den meinigen analoge Untersuchungen anzustellen und an der Hand eines reichhaltigeren Materials die Fragen zu lösen, die sich an die beobachteten Thatsachen anknüpfen lassen. — Bei der von allen Seiten anerkannten Schwierigkeit der Milzpercussion, bei den zahlreichen Meinungsverschiedenheiten, die über dieses Capitel der physikalischen Diagnostik herrschen, glaube ich im Interesse der Sache zu handeln, wenn ich hier in Kürze meinen Standpunkt in dieser Frage kennzeichne. Ich halte mich um so mehr dazu für berechtigt, als ich durch eine grosse Anzahl von Milzpercussionsbestimmungen, die ich in gleich näher zu erörternder Weise mit dem grössten Aufwand von Zeit und Mühe an zahlreichen Gesunden und Kranken ausgeführt habe, in die Lage versetzt bin, mir ein selbstständiges Urtheil über die Percussion der normalen und vergrösserten Milz zu bilden.

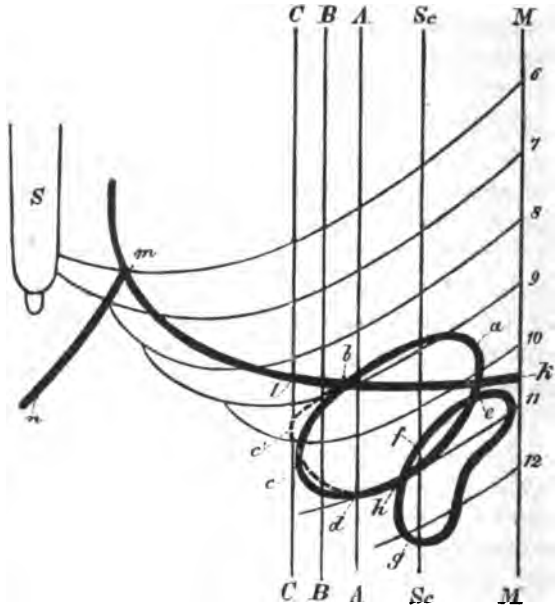
Es würde die Grenzen eines Journalaufsatzes weit überschreiten, wenn ich all die Controversen, die über die Milzpercussion geführt wurden, auch nur im gedrängten Auszuge wiedergeben wollte. Den Leser, der sich für die betreffende Literatur interessirt, verweise ich auf die beiden Arbeiten, die sich am eingehendsten mit der Milzpercussion beschäftigen, auf die Dissertation von

*) l. c. S. 150.

Schuster*) und die erst kürzlich erschienene Publication von Leichtenstern.**) Ich werde auf diese beiden vortrefflichen Abhandlungen des Oeftern zurückkommen, für jetzt nur so viel, dass die Resultate meiner Untersuchungen, so weit sie sich auf das Verhalten der normalen Milzdämpfung beziehen, in den wesentlichen Punkten mit den Angaben dieser Autoren übereinstimmen. — Es wird gut sein, die topographische Anatomie der Milz, wie sie durch die neuesten Arbeiten von Luschka***) und Braune†) wohl endgiltig festgestellt ist, den Ergebnissen der Percussion voranzuschicken.

Die Milz liegt im linken Hypochondrium zwischen 9. und 11. Rippe (S. die schematisch gehaltene Fig. I., die ich mit Benutzung von mehreren in der erwähnten Arbeit Leichtenstern's gegebenen Zeichnungen ent-

Fig. I.



S Sternum. — *M M* Mittellinie am Rücken. — *Sc Sc* Scapularlinie. — *A A* hintere, *B B* mittlere, *C C* vordere Axillarlinie. — 6—12 sechste bis zwölfte Rippe. — *a b c d* ovale Form der Milz. — *a b c' d* rhomboidale Form derselben. — *e f g* äusserer convexer Rand der linken Niere. — *l b c* Milzlungenwinkel. — *d h g* Milznierenwinkel. — *k l m* unterer Rand der linken Lunge. — *n m* Rand des linken Leberlappens.

*) Die Percussion der Milz. Giessen 1866.

**) Physikal. diagnostische Bemerkungen zu H. v. Luschka's „Lage der Bauchorgane des Menschen." Deutsche Klinik 1873. Nr. 26—36.

***) Die Lage der Bauchorgane des Menschen. 1873.

†) Topographischer Atlas. Leipzig 1872.

worfen habe), mit ihrem schräg von hinten und oben nach vorn und unten gerichteten Längsdurchmesser dem Verlaufe dieser Rippen folgend. Man unterscheidet an dem Organ ein oberes Ende a, welches höchstens zwei Cm. vom Körper des 10. Brustwirbels entfernt liegt und ein vorderes Ende c (oder c'), welches dem der Mittellinie am nächsten liegenden Punkte entspricht. Wo die Milz eine ovale Gestalt hat (a b c d), kann man ausser von dem obern und vordern Ende nur noch von zwei Rändern reden, einem vordern, Margo crenatus (a b c), und einem hintern, Margo obtusus (a d c), die am vordern Ende abgerundet in einander übergehen. Das vordere Ende überschreitet unter normalen Verhältnissen nicht die Linea costoarticularis, d. h. eine vom linken Sternoclaviculargelenk zur Spitze der 11. Rippe gezogene Linie. Der vordere Rand entspricht dem Verlauf der 9. Rippe, kreuzt somit den unteren Lungenrand k l m unter einem Winkel, den Leichtenstern als Milzlungenwinkel bezeichnet. In diesem Winkel l b c sind Magen und Colon gelegen. Der hintere Rand folgt der 11. Rippe, um sich alsbald an den äussern Rand e f g der linken Niere anzulegen. Der hintere Rand der Milz und der äussere Rand der linken Niere stossen unter dem sogenannten Milznierenwinkel (d h g) zusammen, in dem das Colon descendens seine Lage hat. Wo die Gestalt der Milz eine mehr rhomboidale ist (a b c' d), da folgt ihr vorderer Rand dem Verlauf der 9. Rippe noch weiter nach vorn, als bei der ovalen Form, und es schiebt sich dann schräg vom vordern Rand nach hinten und unten ziehend zwischen diesen und den hintern Rand der untere Rand c'd ein. — Von der allergrössten Bedeutung für das Verständniss der Milzpercussion ist der Verlauf des linken unteren Lungenrandes. Derselbe stellt eine im Allgemeinen von der Wirbelsäule (M M) bis zur vordern Axillarlinie (CC) horizontal oder in einem schwach nach unten convexen Bogen (k l) um den Thorax verlaufende Linie dar, wie aus den übereinstimmenden Angaben der verschiedenen Autoren hervorgeht, die sich bemüht haben, den Verlauf der untern linken Lungengrenze am Lebenden durch die Percussion festzustellen. (Vergl. darüber Conradi*), Gerhardt**) u. A.) Von der vordern Axillarlinie an geht der linke untere Lungenrand in einem nach unten convexen Bogen (l m) nach ein- und aufwärts, um mit dem Rand des linken Leberlappens (n m) zusammenzustossen und dann in den vordern Lungenrand überzugehen. — Ein Blick auf die schematische Fig. I führt uns zwei für die Percussion wichtige Momente vor Augen: 1. Etwa ein Dritttheil der Milz, nämlich das obere Ende, ein Theil des vordern und hinteren Randes sind von Lunge bedeckt und 2. der hintere Rand der Milz legt sich an den äussern convexen Rand der linken Niere in der Weise an, dass im Bereich des grössten Theils des hintern Randes der Milz, soweit er von Lunge unbedeckt ist, Milz und Niere, zwei luftleere Organe, aneinanderstossen. —

Was die von mir befolgte Methode betrifft, so ziehe ich die mittelbare Fingerpercussion vor; ich bin aber mit Hammer und Plessimeter zu ganz denselben Resultaten gelangt. Ueberhaupt sind

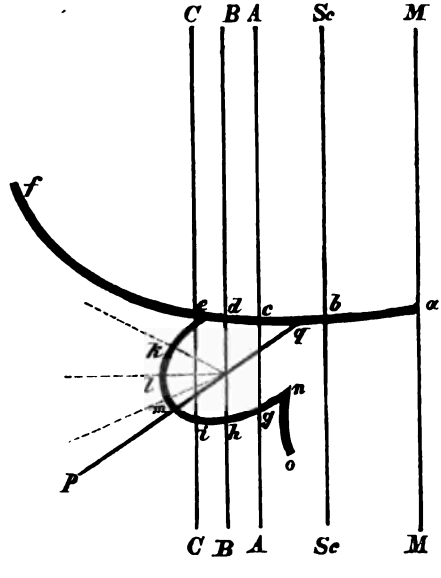
*) Lage und Grösse der Brustorgane u. s. w. Inauguraldiss. Giessen 1848.
**) Lehrbuch der Auscultation u. Percussion.

die Schwierigkeiten, die sich bei der Milzpercussion ergeben, nicht technischer Art; sie ruhen vielmehr in der richtigen Beurtheilung der gewonnenen Dämpfungsgrenzen. Ob starke oder schwache Percussion eher zum Ziele führt, hängt wesentlich von dem Füllungszustand des benachbarten Magens und Dickdarms ab. Sind dieselben stark mit Luft aufgebläht, so gelingt es oft nur bei schwacher Percussion, eine geringe Milzdämpfung zu umgrenzen, während in andern Fällen gerade bei starker Percussion die Grenzen deutlicher hervortreten. Man muss also im gegebenen Falle, wenn starke Percussion nicht zum Ziele führt, die schwache versuchen. Ebensowenig kann ich ein für allemal einer bestimmten Lage des zu Untersuchenden den Vorzug vor allen übrigen einräumen. Wie bekannt, hat man die Milz in den verschiedensten Lagen percutirt. Schuster liess seine Untersuchungsobjecte fünf verschiedene Lagen einnehmen: Rückenlage, rechte Seitenlage, die zwischen diesen beiden die Mitte haltende „Diagonallage", Bauchlage und sitzende Haltung. Er gibt der Diagonallage den Vorzug. Ziemssen hat darauf hingewiesen, dass man die Milz sehr gut percutiren könne, während der Untersuchte steht. Da die Bestimmung des Verlaufs des linken untern Lungenrandes von der Wirbelsäule bis in die vordere Axillarlinie bei der Milzpercussion eine wichtige Rolle spielt, so sind nur diejenigen Situationen zweckmässig, in denen diese Grenzbestimmung leicht gelingt. Aus diesem Grunde ist die Rückenlage nur für den Fall zu reserviren, dass der Kranke keine andere Lage einnehmen kann. Bauchlage und sitzende Haltung des Untersuchten bringen für diesen und den Untersuchenden grosse Unbequemlichkeiten mit sich. So bleibt als einzig praktisch verwendbare Methode die Untersuchung bei rechter Seitenlage, Diagonallage und im Stehen des Patienten übrig. Bei der rechten Seitenlage kann man zwar bequemer die hintere Lungengrenze bestimmen, als bei der Diagonallage; es gelingt diese Bestimmung indessen auch bei dieser letzteren, wenn der zu Untersuchende in einer mittleren Haltung zwischen rechter Seitenlage und Rückenlage dem Rande des Bettes genähert liegt. Die Diagonallage bietet aber einen Nachtheil nicht, dem ich wie Schuster gar nicht so selten bei der rechten Seitenlage begegnet bin: bei dieser wird nämlich schon bei normalen Milzen, mehr aber noch bei vergrösserten, die Bestimmung der untern Grenze in der Axillarlinie mitunter dadurch erschwert oder unmöglich, dass sich die untern Rippen und die linke Darmbeinschaufel bis zur Berührung nähern. Diagonallage und aufrechte Stellung des zu Untersuchenden halte ich für gleich berechtigt. In

einem Theil der Fälle findet man, wenn der Untersuchte steht, eine deutlichere Begrenzung der Dämpfung namentlich nach vorn und unten, als wenn er liegt; in andern Fällen verhält es sich gerade umgekehrt. Wo es auf Genauigkeit ankommt und sonst angeht, kann ich nur dringend empfehlen, in beiden Situationen zu untersuchen, das im Liegen des Patienten gewonnene Resultat durch die im Stehen gefundene Dämpfungsgrenze zu controliren. Um bestimmte Maasse zu nehmen, die man mit den Ergebnissen einer spätern Untersuchung oder mit den bei einer andern Lage des Kranken gefundenen Werthen vergleichen will — aber auch abgesehen davon, um die Grenzen der Milzdämpfung und ihr Verhalten zu der untern hintern Lungengrenze klar zur Anschauung zu bringen, markirt man die Punkte, welche den in verschiedenen Linien gefundenen Uebergangsstellen einer Schallqualität in eine andere entsprechen, mit Tusche und verbindet diese Punkte zu Linien.

Um in der Diagonallage oder rechten Seitenlage die Milzdämpfung aufzufinden, verfährt man in der Weise, dass man zuerst, während der Untersuchte in der gewöhnlichen Weise ruhig fortathmet, neben der Wirbelsäule (in M M Fig. II), dann in der Scapularlinie (Sc Sc), dann in der hintern (A A), mittleren (B B) und vordern Axillarlinie (C C) senkrecht von oben nach unten herunterpercutirt. Man findet dann in diesen Linien die Punkte a b c d e, an denen heller voller Lungenschall in gedämpften oder leeren Schall übergeht. Diese Punkte lassen sich zu einer dem linken untern Lungenrand entsprechenden Linie verbinden. Dieselbe verläuft neben der Wirbelsäule an der 10., in der Scapularlinie an der 9., in der mittleren Axillarlinie an der 8. Rippe oder im 8. Intercostalraum, im Allgemeinen horizontal oder in einem schwach nach unten con-

Fig. II.



vexen Bogen. Sie steigt von der vordern Axillarlinie in einem sanften Bogen e f nach oben und vorn, um an der 6. Rippe in den vordern Rand der Lunge überzugehen. Das Stück e f lässt sich nur dann leicht durch die Percussion bestimmen, wenn der Uebergang des nicht tympanitischen Lungenschalls in den tympanitischen Magenschall ein nicht allzu verwaschener ist. — Nachdem der untere Lungenrand bestimmt ist, percutirt man in den Axillarlinien senkrecht nach unten; man findet in diesen Linien unterhalb des Lungenrandes leeren oder gedämpften Schall, der bei g, h und i in lauten tympanitischen Schall übergeht. Durch Percussion in der Richtung verschiedener nach der Axillarlinie convergirender Strahlenlinien (punktirt gezeichnet) gewinnt man die Punkte k l m, an denen tympanitischer Darmschall in gedämpften Schall übergeht. Durch Verbindung all' dieser Punkte entsteht eine an den Lungenrand nach unten sich anschliessende ovale (oder von drei Seiten begrenzte) Figur e k l m i h g; der untere Rand dieser Figur lässt sich nur noch ein kleines Stück bis n weiter nach hinten verfolgen, weil jenseits der Linie n o, in welcher der tympanitische Schall (des Colon) in den leeren (der Nieren- und Lendengegend) übergeht, der Schall nach unten vom Lungenrand überall gleichmässig gedämpft ist. Wir bekommen also eine nach hinten offene Dämpfungsfigur e k l m i h g n, die, wie bei Vergleichung derselben mit Figur I ersichtlich ist, genau dem von Lunge unbedeckten Theil des vorderen Randes der Milz, deren vorderem Ende und dem hinteren Rand, soweit er sich nicht an den äussern Rand der linken Niere anlegt, entspricht. Die Linie n o wird durch den äusseren Rand der linken Niere gebildet; auch die Milzlungen- und Milznierenwinkel finden wir in Figur II wieder. Wir können also nur das vordere Ende der Milz, ein Stück des vorderen und ein Stück des hintern Randes durch die Percussion umgrenzen. Gerade nach hinten geht die Dämpfung in die durch die Niere und Lendenmusculatur bedingte Dämpfung ohne Grenze über. — Die Linie c d e entspricht nicht der wahren obern Milzgrenze, sondern der Lungen-Milzgrenze. Das ganze oberhalb des Lungenrandes liegende Stück der Milz, also etwa ein Dritttheil, lässt sich unter normalen Verhältnissen durch die Percussion nicht umgrenzen; denn oberhalb der dem Lungenrand entsprechenden Linie a b c d e ist der Schall überall gleich hell und voll. Ich verzichte also, ebenso wie Schuster, Leichtenstern, Gerhardt, Luschka, Braune u. A. auf die Bestimmung des oberen Endes der Milz, und bin deshalb auch ausser Stand, mittlere Maasse für die Länge der normalen Milzdämpfung anzugeben. Ich beurtheile vielmehr die Grösse des Organs nach der Breite

der in der mittleren Axillarlinie gefundenen Dämpfung (also nach der Länge der Linie d h), sowie nach der Entfernung des vorderen Milzendes von der Costoarticularlinie oder dem Rippenbogen. — Wenn man, ohne den Verlauf des linken untern Lungenrandes genau zu berücksichtigen, nur die Milzdämpfung umgrenzt, so kann man leicht zu der irrigen Meinung gelangen, man könne die obere hintere Milzgrenze wirklich bestimmen; percutirt man nämlich, nachdem man die Figur c e k m h n gefunden hat, in der Richtung der Linie p q, die dem Verlauf der 10. Rippe entspricht, somit auch der Längsachse der Milz entsprechend gedacht wird, nach hinten oben, so kommt man allerdings bei q an eine Grenze, wo der leere oder gedämpfte Schall in hellen Lungenschall übergeht. Dieser Punkt q ist aber keineswegs die hintere obere Milzgrenze, sondern irgend ein beliebiger Punkt der untern Lungengrenze, dessen Lage sich je nach der Richtung der Linie p q ändert.

Was nun die genaueren Grenzen der normalen Milzdämpfung anlangt, so fand ich bei der Diagonal- und rechten Seitenlage — von diesen war bisher ausschliesslich die Rede — die Lungenmilzgrenze in der mittleren Axillarlinie in den meisten Fällen im 8. Intercostalraum oder an der 9. Rippe, in vielen Fällen auch an der 8. Rippe; die Entfernung der untern Milzgrenze von der obern in derselben Linie, somit die Breite der Milzdämpfung (d h) betrug durchschnittlich 5½—6½ Cm., seltener bis zu 7½ Cm. Die vordere Grenze der Milz, d. h. der der Medianlinie am nächsten gelegene Punkt der Milzdämpfung lag in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gerade in der Costoarticularlinie, oder überschritt dieselbe um 1 Cm., blieb also vom Rippenbogen 4—5 Cm. entfernt. Nur in seltenen Ausnahmsfällen blieb sie hinter der Costoarticularlinie zurück. Ich fand also die vordere Grenze etwas weiter nach vorne gerückt, als es nach der anatomischen Darstellung von Luschka zu erwarten gewesen wäre. Diese Differenz erklärt sich ungezwungen daraus, dass bei der Diagonal- und rechten Seitenlage die Milz in toto etwas nach vorn und unten rückte; aus demselben Grunde fiel auch der Scheitel des Milzlungenwinkels etwas weiter nach vorn, als es der anatomischen Darstellung Luschka's entspricht. Den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung erblicke ich darin, dass bei der Untersuchung im Stehen oder in der Rückenlage sowohl die vordere Grenze der Milzdämpfung als der Scheitel des Milzlungenwinkels nach hinten rückte, ferner in der bekannten Thatsache, dass vergrösserte Milzen, deren vorderes Ende man durch die Palpation controliren kann, in der rechten Seiten- und Diagonallage ebenfalls weiter nach vorn und unten sinken.

Wenn man überhaupt die Costoarticularlinie oder den Rippenbogen als Anhaltspunkte für die Lage der vorderen Grenze der Milz benutzen will, so muss man dessen eingedenk sein, worauf Leichtenstern hingewiesen hat, dass sich die Entfernung der Costoarticularlinie von der Wirbelsäule mit dem Thoraxumfang ändert, und zwar nicht in demselben Sinne, wie die Länge der Milz. Die letztere, in ihrer Länge vom Thoraxumfang ziemlich unabhängig, mit ihrem hinteren Ende regelmässig in nächster Nähe der Wirbelsäule liegend, wird vielmehr bei umfangreichem Thorax die Linea costoarticularis nicht erreichen, bei sehr schmalem Brustkorb diese Linie überragen. — Die Qualität des Schalles innerhalb der Dämpfungsfigur variirt mannigfach; der Schall ist bald gedämpft, bald leer, bald hat er, namentlich gegen den Rand der Figur hin, stark tympanitischen Beiklang. — Percutirt man die Milz, während der Untersuchte steht, so ist die Methode genau dieselbe, wie ich sie eben für die Diagonal- und rechte Seitenlage geschildert habe. Auch hier wird zuerst die untere Lungengrenze aufgesucht, danach die untere Grenze der Milzdämpfung in der Axillarlinie, dann der vordere und hintere Rand der Milz, soweit dies möglich, bestimmt. Die Form der Milzdämpfung, die Breite derselben gestaltet sich dabei gerade wie in der Diagonallage; die Abgrenzung der Dämpfung nach hinten gelingt ebensowenig wie bei dieser; das von Lunge bedeckte Stück der Milz entzieht sich, auch wenn der Untersuchte steht, dem Nachweis durch die Percussion. Nur die relative Lage der Milzdämpfung zur Brustwand ist eine andere, wenn die Milz im Stehen, als wenn sie bei der Diagonal- oder rechten Seitenlage percutirt wird. Im Stehen findet sich nämlich sowohl die linke untere Lungengrenze (und damit die Lungenmilzgrenze), als auch die untere Milzgrenze um circa 2 Cm. höher liegend als in der Diagonallage. Gleichzeitig rückt das vordere Ende der Milz und der Milzlungenwinkel um etwa eben so viel nach hinten. Die absolute Breite der Dämpfung beträgt dabei eben so viel wie in der Diagonal- und rechten Seitenlage. — In diesem eigenthümlichen Verhalten der in verschiedenen Situationen gefundenen Dämpfungsbezirke, dass nämlich im Stehen die Breite der Dämpfung absolut dieselbe ist, dass aber im Vergleich zu der in der Diagonallage gefundenen Figur die obere und untere Grenze derselben um etwa 2 Cm. nach oben, die vordere Grenze um so viel weiter nach hinten gerückt erscheint, erblicke ich im speciellen Falle eines der wesentlichsten Kriterien dafür, dass eine in der Milzgegend gefundene normale oder vergrösserte

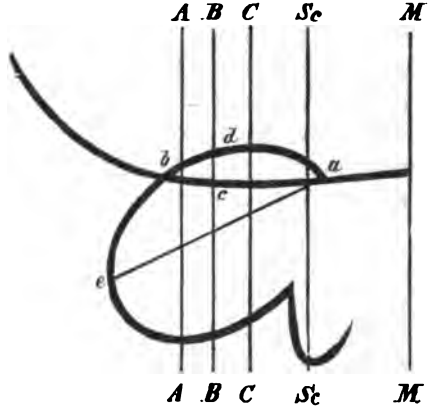
Dämpfung wirklich durch die Milz bedingt ist. — Der Beschreibung der Milzdämpfung, wie sie in der Regel gefunden wird, wenn der Untersuchte die Diagonallage einnimmt oder aufrecht steht, habe ich selbstverständlich diejenigen Fälle zu Grunde gelegt, in denen sich die Milz in diesen beiden Situationen genau umgrenzen liess. — Von dem beschriebenen Verhalten gibt es bei ganz gesunden Menschen zahlreiche Ausnahmen, auf die nicht nachdrücklich genug hingewiesen werden kann. Die gar nicht so seltenen Fälle, in denen eine Milzdämpfung überhaupt nicht oder nur in sehr beschränktem Umfang nachweisbar ist, finden meist in starker Gasauftreibung des benachbarten Magens und Colon ihre Erklärung. Sie sind praktisch viel weniger wichtig und führen nicht so oft zu falschen Diagnosen, als jene ausserordentlich häufigen Fälle, in denen man bei ganz gesunden Menschen eine weit über die normalen Grenzen ausgebreitete Dämpfung in der Lienalgegend findet. — Wenn ich bei einem Gesunden oder bei einem mit Krätze behafteten Mann, dessen Milz ich seit Wochen täglich zu verschiedenen Zeiten untersucht und bei dem ich stets normale Grenzen gefunden habe, mit einem Male in der Milzgegend eine Dämpfung finde, die 10 Cm. breit ist und sich nach vorn bis an den Rippenbogen erstreckt, wenn ich zwei Stunden später wieder die normale Milzdämpfung nachweisen kann, dann wird es leicht sein, einen Irrthum zu vermeiden, den Milztumor als einen simulirten zu entlarven. — Wie aber, wenn bei einem Individuum, das man zum ersten Male sieht, bei dem fieberhafte Erscheinungen, Kopfschmerz, Schwindel, Durchfälle einen Typhus wahrscheinlich und einen Milztumor als die Diagnose stützendes Moment willkommen erscheinen lassen, wie, wenn sich in einem solchen Falle ausgebreitete Dämpfung in der Milzgegend vorfindet? Dann ist die Verlockung gross, sofort einen Milztumor und damit den Typhus zu diagnosticiren. Nur die Erwägung, dass eben so gut wie bei einem Gesunden oder Krätzigen, auch bei einem mit Magenkatarrh behafteten Menschen sich eine vergrösserte Dämpfung in der Milzgegend finden kann, eine Dämpfung, die nach einigen Stunden wieder verschwunden ist, wird von übereilten Schlüssen zurückhalten. — Solchen vorübergehenden ausgebreiteten Dämpfungen in der Milzgegend, die ich der Kürze halber „scheinbare Milztumoren“ nennen will, bin ich bei ganz gesunden oder mit unbedeutenden Uebeln behafteten Menschen, deren Milz sich bei den Wochen lang vor und nach dem Auftreten des „scheinbaren Milztumors“ täglich angestellten Untersuchungen als normal gross

erwiesen, mit solcher Häufigkeit begegnet, dass es mich zu dem Ausspruche drängt, eine bei einmaliger Untersuchung vorgefundene vergrösserte Dämpfung in der Milzgegend berechtige in keiner Weise zu der Annahme eines Milztumors. — Die grosse Häufigkeit der scheinbaren Milztumoren findet in deren Entstehungsmodus eine hinreichende Erklärung. Wenn die unter gewöhnlichen Verhältnissen tympanitisch schallenden Organe (Magen, Colon), die den vordern und hintern Rand und das vordere Ende der Milz umgeben, nicht lufthaltig, sondern mit festen oder flüssigen Speisetheilen erfüllt sind, liefern sie einen Schall, dessen Qualität sich von dem der Milz nicht unterscheiden lässt; es geht dann die Milzdämpfung ohne Grenzen in die Dämpfung dieser Organe über und erscheint dadurch vergrössert. In manchen Fällen, wenn nur die eine oder andere Grenze in Folge der Anlagerung eines luftleeren Organes verschoben, oder überhaupt nicht zu bestimmen ist, erweckt schon die Form der vergrösserten Dämpfung gerechtes Misstrauen. So wird man z. B. nicht leicht irre gehen, wenn man eine Dämpfung, die nur 5—6 Cm. breit ist, sich aber bis an den Rippenbogen erstreckt, oder eine solche, die bei einer Breite von 11 Cm. die Lin. costoarticularis nicht überschreitet, als scheinbaren Milztumor auffasst. Aber der scheinbare Milztumor kann auch die Gestalt der normalen Milzdämpfung in vergrösserten Umrissen wiedergeben, so dass die Form der Dämpfung allein nicht zur Unterscheidung des scheinbaren und wahren Milztumors ausreicht. In vielen Fällen führt dann die vergleichende Percussion in verschiedenen Situationen zum Ziele. Wenn die in der Diagonallage vergrösserte Dämpfung im Stehen normalen Grenzen Platz macht, oder umgekehrt, so ist dadurch der Milztumor als ein scheinbarer charakterisirt, während eine in beiden Situationen gleich vergrösserte Dämpfung dennoch nicht nothwendig durch die Milz bedingt sein muss. Sie lässt sich dann als Scheindämpfung erst bei zu verschiedenen Zeiten wiederholter Untersuchung erweisen. Während der wahre Milztumor in Bezug auf seine Breite, auf sein Verhalten zur Lin. costoarticularis bei wiederholter Percussion dieselben Werthe liefert, sind die Grenzen des scheinbaren durch ihre grosse Wandelbarkeit gekennzeichnet. — Ausser der regelmässigen Form, der Constanz der in verschiedenen Situationen und zu verschiedenen Zeiten gefundenen Grössenverhältnisse, sowie der Verschiebung, welche die Dämpfungsgrenzen beim Uebergang aus der Diagonallage zu aufrechter Stellung

erleiden, zeigen aber viele wahre Milztumoren ein eigenthümliches Verhalten zur linken untern Lungengrenze, wodurch sie sich von den scheinbaren unterscheiden lassen.

Während bei normalen Verhältnissen die hintere untere Lungengrenze von der Wirbelsäule bis zur vorderen Axillarlinie horizontal oder in einem schwach nach unten convexen Bogen verläuft und oberhalb dieser Linie der Lungenschall überall dieselbe Helligkeit zeigt, so dass man nicht, wie bei der Leber, den von der Lunge bedeckten Theil der Milz als relative Milzdämpfung „herauspercutiren" kann, verhält sich bei den meisten wahren Milztumoren die Sache anders, und zwar in doppelter Weise. Entweder macht die untere Lungengrenze, nachdem sie von der Wirbelsäule (siehe Fig. III.) M M bis zur Scapularlinie Sc Sc horizontal verlaufen ist, in der Gegend der letzteren bei a eine scharfe Biegung und verläuft von a aus bis zur vorderen Axillarlinie A A oder noch weiter nach vorn in einem nach oben convexen Bogen a d b, so dass sie die mittlere Axillarlinie B B im 7. oder gar im 6. Intercostalraum schneidet, oder die Lungengrenze zieht in gewöhnlicher Weise horizontal bis zur vorderen Axillarlinie weiter. Im ersteren Falle geht der helle Lungenschall an der nach oben convexen Bogenlinie a d b scharf in den leeren Schall der Milz über, der sich dann in der Axillarlinie statt 5—6 vielmehr 9—12 Cm. nach unten erstreckt; im zweiten Fall, wenn der Lungenrand horizontal entsprechend der Linie a c b verläuft, geht an dieser horizontalen Grenze ebenfalls der Lungenschall in leeren Schall über; aber an diesen leeren Schall schliesst sich nach oben ein halbmondförmiger von der Linie a d b begrenzter Schallbezirk an, in welchem der Lungenschall im Vergleich zu dem oberhalb von a d b erhaltenen Schall deutlich gedämpft ist, ein Raum, den man als relative Milzdämpfung (oder als Milzdämpfung im engern Sinne gegenüber der „Milzleerheit") bezeichnen kann. In denjenigen Fällen, in denen eine nach oben convexe Linie a d b getroffen wird, kann man,

Fig. III.



einerlei ob die Linie a d b dem Lungenrande oder der obern Grenze der relativen Milzdämpfung entspricht, den Punkt a als jedenfalls noch zur Milz gehörig beanspruchen und seine Entfernung a e vom vorderen Ende der Milzdämpfung als Länge der letzteren in die Rechnung einführen. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass sich das hintere Ende der Milz wirklich bei a befindet, dass der vordere Rand der Milz in der That wie die Linie a d b verläuft. Im Gegentheil, ein Theil des von Lunge bedeckten Stückes der Milz bleibt, auch wenn das Organ vergrössert ist, der Percussion unzugänglich. Jedenfalls aber ist der aus dem geschilderten Verhalten folgende Umstand, dass die obere Grenze des gedämpften oder leeren Schalles bedeutend höher getroffen wird, als unter normalen Verhältnissen, ein weiteres wichtiges Kriterium für das Vorhandensein eines wahren Milztumors. — Von der Richtigkeit dieser Sätze kann man sich leicht bei mässig grossen Milztumoren überzeugen, deren vorderes Ende eben noch der Palpation zugänglich ist.

Nach diesen Bemerkungen über die Percussion der normalen und vergrösserten Milz kann ich mich bei der Schilderung der drei Fälle, in denen bei frischer Syphilis zweifellose Milztumoren zugegen waren, um so kürzer fassen. Dieselben wurden auf der syphilitischen Abtheilung des hiesigen akademischen Krankenhauses von mir beobachtet.

Fall I.

Ludwig W., 19 Jahre alt, wurde am 8. November 1873 aufgenommen. Die Anamnese ergab weiter keine Anhaltspunkte, als dass die Vorhaut seit 3 Wochen nicht mehr zurückgebracht werden konnte.

Stat. praesens: Kräftiger Körperbau, blühendes Aussehen. — Es besteht eine hochgradige nicht entzündliche Phimose, so dass von der Eichel eben noch die Harnröhrenmündung sichtbar bleibt. Der freie Rand der phimotischen Vorhaut fühlt sich knorpelhart an. Durch die Vorhaut hindurch nimmt man an der oberen Fläche der Eichel, entsprechend etwa der Corona glandis, gleichfalls eine knorpelartige Härte wahr. Auf dem Rücken des Penis verläuft ein harter drehrunder unter der Haut verschieblicher, auch bei Druck schmerzloser Strang, der etwa die Dicke eines Gänsekiels hat (Lymphangoitis). Derselbe zieht vom freien Rande der Vorhaut gegen die Symphyse hin. Ehe er dieselbe erreicht, schwillt er zu einem etwa haselnussgrossen auch gegen starken Druck unempfindlichen Knoten an (Bubonulus). In beiden Leistenbeugen zwei bis drei haselnuss- bis wallnussgrosse harte Tumoren, schmerzlos, von normaler, über denselben leicht verschieblicher Haut bedeckt. Einzelne Cervical-, desgleichen die beiden Cubitaldrüsen als bohnengrosse, härtliche Tumoren zu fühlen. — Schleimhaut des Rachens, äussere Haut zeigen keinerlei Anomalie. Milzdämpfung 10 Cm. breit, geht bis an den Rippenbogen, Milz nicht zu fühlen. — Während einer

einfach localen Behandlung (Bäder, Injectionen in den Vorhautsack, Bepinselung der Drüsentumoren mit Jodtinctur) trat ohne Störung des Allgemeinbefindens, ohne fieberhafte Erscheinungen am 29. November Roseola am Stamm auf. Von da an bis zum 16. Januar machte der Kranke, nur mitunter einen oder zwei Tage pausirend, täglich eine Einreibung von 3 Gramm Ungt. Hydr. ciner., ohne dass Salivation eingetreten wäre. Unter dieser Behandlung erblasste das Exanthem ziemlich rasch. Viel langsamer ging die Phimose, die Lymphangoitis und die Drüsenschwellung in den Leisten zurück. Erst am 3. Januar konnte die Vorhaut zurückgebracht werden, und es lag nun eine Induration am innern Blatt der Vorhaut und im Sulcus retroglandularis zu Tage. Am 11. Januar war die Schwellung der Cubital- und Cervicaldrüsen nicht mehr nachweisbar. Von Mitte Januar bis Anfang Februar wurde noch Zittmannsches Decoct getrunken. Am 2. Februar waren alle Erscheinungen vollständig zurückgegangen, so dass Patient geheilt entlassen werden konnte. — Was nun speciell das Verhalten der Milz anlangt, so blieben die Dämpfungsgrenzen während der ersten vier Wochen ziemlich dieselben, wie bei der Aufnahme des Kranken. Im weiteren Verlaufe verhielten sich die Maasse in folgender Weise: Am 8. December: Breite der Dämpfung in der mittleren Axillarlinie 11 Cm., Länge derselben (von der scharfen Biegung, welche die untere Lungengrenze zwischen Scapular- und hinterer Axillarlinie macht, bis zum vorderen Ende der Dämpfung gemessen) 16 Cm. Am 16. December: Breite 11 Cm., Länge 16 Cm.; vordere Grenze am Rippenbogen. Am 23. December: Breite der Dämpfung nur noch 8 Cm., Entfernung des vorderen Endes der Dämpfung vom Rippenbogen 4 Cm., Länge der Dämpfung nicht mehr bestimmbar, weil die untere Lungengrenze wieder in normaler Weise horizontal nach vorne verläuft. Dieselben Maasse ergaben sich bei den zahlreichen vom 23. December bis 16. Januar vorgenommenen Bestimmungen. Am 21. Januar war die Milzdämpfung nur mehr 7 Cm. breit und blieb mit ihrem vorderen Ende 5 Cm. vom Rippenbogen entfernt.

Fall II.

Joseph W., 18 Jahre alt, wurde am 10. December 1873 aufgenommen. Er bemerkte seit 5—6 Wochen eiterige Secretion und Geschwürchen an den Genitalien und brachte seit 4 Wochen die Vorhaut nicht mehr hinter die Eichel.

Stat. praes. Kräftig constituirtes Individuum mit gesunder Hautfarbe und stark entwickelter Musculatur. Rechts an der Uebergangsstelle des äusseren Blattes der Vorhaut ins innere ein etwas weniger als 1 Cm. im Durchmesser grosses Geschwür mit glänzendem, braunrothem indurirten Grund und knorpelharten Rändern. Ausserdem finden sich am äussern Blatt der mässig phimotischen Vorhaut drei bis vier linsengrosse, knorpelharte, nicht ulcerirte Stellen.

In der rechten Leistenbeuge eine bohnen- und eine haselnussgrosse bei Druck nicht schmerzhafte, verhärtete Drüse. Sonst am ganzen Körper nirgends Drüsenschwellung nachweisbar. Schleimhaut des Rachens etwas geröthet; kein Exanthem. Milzdämpfung 11 Cm. breit, 15 Cm. lang. Bei einer rein localen Behandlung (Emplastr. Hydrarg.)

wurde das Geschwür etwas kleiner, blieb aber ebenso wie die übrigen erwähnten Stellen in charakteristischer Weise indurirt. Die Schwellung der rechtsseitigen Leistendrüsen nahm zu, Ende December war zuerst auch an der linken Seite des Halses eine bohnengrosse, harte Drüse nachzuweisen, und am 3. Januar kamen ohne subjective Beschwerden des Patienten, ohne dass Fiebererscheinungen vorangegangen wären, einzelne Roseolaflecke an Brust, Bauch und Oberarmen zu Tag. Während der vom 6. Januar an instituirten Behandlung mit Protojoduretpillen breitete sich das Exanthem noch weiter aus, bis sich am 13. Januar der ungeberdige Patient der Behandlung und weiteren Beobachtung entzog. — Die Milz wurde vom 10. December bis 12. Januar fast täglich zu den verschiedensten Zeiten und in verschiedenen Situationen untersucht. Die Breite der Dämpfung schwankte in dieser ganzen Zeit zwischen 10. und 11 Cm., die Länge derselben zwischen 15 und 16 Cm.; das vordere Ende der Milz reichte bis nahe an den Rippenbogen; die Palpation ergab negative Resultate.

Fall III.

Franz H., 23 Jahre alt, wurde am 5. December aufgenommen. Er gab an, seit 8 Wochen an Ausfluss aus den Genitalien zu leiden. Seit 5 Wochen bemerkt er ein grosses Geschwür am Penis, seit 3 Wochen zahlreiche kleinere Geschwürchen am Präputium; das letztere kann seit etwa 4 Wochen nicht hinter die Eichel gebracht werden. Vor etwa 4 Wochen waren fieberhafte Erscheinungen (Frieren und Hitze, gesteigerter Durst, Kopfschmerz, unruhige Nächte) aufgetreten, die nach vierzehntägiger Dauer wieder subjectivem Wohlbefinden Platz gemacht hatten.

Stat. praesens: Guter Ernährungszustand, etwas bleiches Colorit. — Auf der rechten Seite des Penis, etwa 3 Cm. hinter dem freien Rande der Vorhaut, findet sich ein scharfbegrenztes Geschwür von quer ovaler Gestalt, $2^1/_2$ Cm. breit, 2 Cm. hoch. Basis und Ränder desselben sind stark indurirt. Der Grund des Geschwürs ist theils braunroth glänzend, theils schmutzig gelb, mit moleculärem Detritus belegt, und secernirt ziemlich viel dünne gelbliche Flüssigkeit. Der freie Rand der phimotischen Vorhaut lässt zahlreiche, stecknadelkopf- bis linsengrosse Erosionen erkennen. In beiden Leisten, namentlich rechts, mehrere stark vergrösserte harte Drüsen von walzenförmiger Gestalt. Cubital-, Cervicaldrüsen sind im Allgemeinen nicht verändert; nur am vordern Rande des rechten Cucullaris ist eine bohnengrosse harte Drüse zu palpiren.

Schleimhaut des Rachens geröthet und geschwellt. An der Haut des Rumpfes, aber auch der Extremitäten ein grossmaculöses Exanthem. Farbe der einzelnen Effloreszenzen hochroth. — Milz 11 Cm. breit, 16 Cm. lang, überragt mit dem vordern Ende den Rippenbogen, unter dem sie sowohl in der Rücken-, als rechten Seitenlage des Patienten mit der grössten Deutlichkeit zu fühlen ist. — Ausser der entsprechenden Localbehandlung wurde eine Einreibungscur angeordnet. Schon nach 14 Tagen war die Phimose fast gehoben, die Geschwürchen an der Vorhaut geheilt, das Exanthem abgeblasst, das grosse indurirte Geschwür an der rechten Seite des Penis gereinigt. Am 21. De-

cember war das Exanthem verschwunden, die Drüsenschwellung in den Leistenbeugen geringer geworden. Das grosse Geschwür am Penis war am 3. Januar überhäutet. Als Patient am 13. Januar entlassen wurde, war die Narbe des Geschwürs nicht mehr indurirt, die Drüsenschwellung vollständig zurückgegangen.

Die Milz war bis zum 23. December regelmässig in einer Breite von 11, in einer Länge von 16 Cm. zu percutiren. Von da ab liess sich ein ziemlich rasches Zurückgehen des Milztumors verfolgen. Während noch am 26. die Breite 10, die Länge 16 Cm. betrug, und das Organ am Rippenbogen mit der grössten Präcision zu fühlen war, liess sich vom 3. Januar ab die Länge der Dämpfung nicht mehr bestimmen. Ihre Breite betrug am 3. Januar 9 Cm., am 11. Januar 8 Cm., und am 13. Januar nur noch 7 Cm. Das vordere Ende der Milz blieb am 3. Januar 2 Cm. vom Rippenbogen entfernt, liess sich nur noch in der rechten Seitenlage bei möglichst tiefer Inspiration palpiren. Beim Austritte des Kranken blieb das vordere Ende der Milz 4—5 Cm. vom Rippenbogen entfernt und war in keiner Weise mehr für die Palpation erreichbar.

Fasst man die drei Fälle kurz zusammen, so ist das Vorhandensein eines Milztumors in denselben unzweifelhaft festgestellt. In allen drei Fällen boten die Individuen Erscheinungen der constitutionellen Syphilis dar. Jeder andere Anhaltspunkt, der die Entstehung eines Milztumors hätte erklären können, fehlte; in keinem der Fälle konnte die sorgfältigste Anamnese vorausgegangenen Typhus oder Intermittens nachweisen; in keinem die objective Untersuchung eine der Erkrankungen darthun, die erwiesenermaassen zu Milztumoren führen. Es fehlte jedes objective oder subjective Symptom, das auf eine Veränderung der Lungen, des Herzens oder der Leber hätte bezogen werden können. Wenn diese negativen Gründe allein schon ausreichen dürften, einen Causalzusammenhang zwischen der Syphilis und dem Milztumor wahrscheinlich erscheinen zu lassen, so erblicke ich den positiven Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung in der Thatsache, dass die Milzschwellung unter meinen Augen während einer antisyphilitischen Behandlung zurückging. Auch von theoretischer Seite dürften dieser Meinung keine Bedenken in den Weg gestellt werden. Erwägt man einerseits, wie häufig Lymphdrüsen und Milz in analoger Weise erkranken, und wie regelmässig die Lymphdrüsen in der frühesten Periode der Syphilis sich afficirt zeigen, berücksichtigt man andererseits, dass die Milz bei den allerverschiedensten Infectionskrankheiten anschwillt, so wird man gewiss auch dem syphilitischen Virus, mag man sich dasselbe wie immer vorstellen, mag man Unitarier oder Dualist sein, die maligne Eigenschaft nicht absprechen können, dass es in dem Blute kreisend auf das Gewebe

der Milz einen pathologischen Reiz ausübt, der eine Schwellung des Organs zur Folge hat.

Was die Zeit des Auftretens des Milztumors betrifft, so lehrte die Beobachtung in Fall I. und II., dass derselbe bereits während der 2. Incubation, d. h. in der Periode, die zwischen der Entwicklung des syphilitischen Primäraffectes und dem Ausbruch der ersten Allgemeinerscheinungen (Exanthem, Angina) liegt, ein sehr beträchtlicher war; er konnte in beiden Fällen sofort beim Eintritt des Patienten, beim einen 21, beim zweiten 24 Tage vor dem Auftreten der Roseola constatirt werden. Wie lange vorher er schon bestanden hatte, ob er gleichzeitig mit der primären Sklerose, ob nach ihr, oder schon vor derselben, im ersten Incubationsstadium, sich entwickelt, lässt sich aus meinen bisherigen Beobachtungen nicht entnehmen. — Die Dauer der Milzschwellung war eine ziemlich lange. Der dritte Fall lehrt, dass der Milztumor noch 4 Wochen nach dem Ausbruch des Exanthems ein sehr bedeutender ist, wenn die Syphilis nicht behandelt wird. In Fall I. bedurfte es, um die Milz zur normalen Grösse zurückzuführen, eines Zeitraums von über 10 Wochen; im dritten Falle war die Milz schon nach 5 Wochen zur Norm zurückgekehrt. — Subjective Symptome veranlasste der Milztumor in keinem Falle.

Ich habe in den letzten drei Monaten bei allen Kranken, die in die hiesige syphilitische Station aufgenommen wurden, dauernd mein Augenmerk auf die Milz gerichtet und unter der allerdings geringen Anzahl von venerisch Erkrankten — es mögen deren etwa 25 sein — nur drei Mal einen zweifellosen Milztumor gefunden. Ich habe ihn nicht gefunden bei Blennorrhöen, bei einfachen mit vereiternden Bubonen oder ohne solche einhergehenden Geschwüren (weichen Schankern), die von keinen Allgemeinerscheinungen gefolgt waren. Auch in einem Falle, in dem die Anfangs weichen Geschwüre nachträglich indurirten, ohne dass später Allgemeinerscheinungen aufgetreten wären, habe ich vergebens nach dem Milztumor gesucht. Endlich vermisste ich aber auch bei einer verhältnissmässig grossen Zahl von notorisch constitutionell Syphilitischen eine nachweisbare Vergrösserung der Milz. — In diesen Fällen handelte es sich theils um Recidive, theils um ziemlich frische Erstlingsformen der constitutionellen Syphilis. Der Milztumor findet sich also nicht in jedem Falle von Syphilis vor. Es ist dies nicht mehr und nicht weniger auffallend, als dass z. B. die Cubitaldrüsen, deren im Verlaufe der Syphilis auftretende Schwellung doch Jedermann mit der Syphilis in Causalzusammenhang bringt, in dem einen Falle

intumesciren, in dem andern unverändert bleiben. Worin der Grund dieses verschiedenen Verhaltens liegt, wodurch sich die Fälle von Syphilis, in denen Milztumor auftritt, von den andern, in denen er fehlt, unterscheiden, wird sich erst aus der Vergleichung einer sehr grossen Zahl von Beobachtungen vielleicht ergeben. Wenn bei den von mir Untersuchten sich die Sache so verhielt, dass in den drei Fällen, wo Milztumor vorhanden war, gleichzeitig auch eine hochgradige primäre Induration bestand, dass letztere dagegen in den übrigen Fällen fehlte, so führe ich einfach diese Thatsache an, ohne damit entscheiden zu wollen, ob Induration und Milztumor in näherer Beziehung zu einander stehen oder nicht, ob, wenn Ersteres der Fall, die Milzschwellung Folge der starken Induration ist, oder vielmehr Milztumor und starke Induration Coëffecte ein und derselben Ursache (etwa einer besonderen Intensität des Virus) sind. — Nur in dem ersten meiner Fälle zeigte sich das Lymphgefässsystem besonders hochgradig afficirt. Die ungewöhnliche Betheiligung desselben gab sich in dem Auftreten einer Lymphangoitis und in der das gewöhnliche Maass weit überschreitenden Anschwellung der Lymphdrüsen kund. — Falsch wäre es jedenfalls, das Auftreten des Milztumors mit dem syphilitischen Eruptionsfieber in Zusammenhang bringen zu wollen. Dass ein solcher nicht besteht, geht aus dem frühzeitigen Auftreten der Milzschwellung, sowie aus dem vollständigen Mangel des Fiebers bei Fall I. und II. hervor.

Wenn es erlaubt ist, sich nach einer so kleinen Anzahl von Beobachtungen eine Meinung über die Bedeutung des Milztumors bei frischer Syphilis zu bilden, so scheint mir diejenige am ehesten mit unseren Kenntnissen über das Auftreten von Milzschwellungen überhaupt und mit unsern Anschauungen über das Wesen der Syphilis in Einklang gebracht werden zu können, die in dem Milztumor ein Symptom der durch die Syphilis bedingten Infection der gesammten Blutmasse erblickt. Ebenso wie beim Typhus, bei der Intermittens, bei den acuten Exanthemen u. s. w. Stoffe im Blute circuliren, die eine Anschwellung der Milz im Gefolge haben, so denke ich mir auch bei der Syphilis die Milzschwellung durch einen Reiz bedingt, den im Blute Syphilitischer kreisende Substanzen auf das Gewebe der Milz ausüben. Diese Meinung scheint mir um so berechtigter, weil ja durch den positiven Erfolg der mit dem Blute Syphilitischer vorgenommenen Impfungen der experimentelle Nachweis geliefert ist, dass das Blut Syphilitischer specifische Elemente als Träger des Contagiums enthält. — Wenn diese Meinung annehmbar erscheint, so wäre der

Milztumor bei frischer Syphilis unter die acuten Milztumoren einzureihen; er hätte dann sein anatomisches Substrat in Hyperämie und Vermehrung der zelligen Elemente der Pulpa. — Die Grösse des Tumors, seine Consistenz, die sich in dem einen Falle als eine ziemlich geringe constatiren liess, die Dauer der Anschwellung, die keine längere war, als sie auch bei einem typhösen Milztumor beobachtet werden kann, widersprechen wenigstens dieser Ansicht nicht. Es wird Aufgabe der pathologischen Anatomie sein, die Natur des Milztumors bei frischer Syphilis positiv festzustellen. — Erkennt man den Milztumor als einen durch die Infection des Blutes bedingten an, so geht aus meinen Beobachtungen aufs Unzweideutigste hervor, dass die Infection des Blutes vollendet ist, schon lange bevor sie sich durch das Auftreten von über die Haut verbreiteten Exanthemen und charakteristische Schleimhauterkrankungen zu erkennen gibt.

Auch in praktischer Beziehung scheint mir die Kenntniss des frühzeitig auftretenden syphilitischen Milztumors nicht ohne Wichtigkeit zu sein. Wenn es sich, wie mit der grössten Wahrscheinlichkeit vorauszusehen, bestätigen sollte, dass die Milz nur bei constitutioneller Syphilis, nicht auch bei Blennorhöen und einfach contagiösen Geschwüren von localer Bedeutung anschwillt, so würden wir in der Untersuchung der Milz einen wichtigen Anhaltspunkt für die Beurtheilung von Geschwüren an den Genitalien, für die frühzeitige Diagnose der Syphilis gewinnen. Andererseits wird die Würdigung des syphilitischen Milztumors uns davor schützen, acute Infectionskrankheiten, namentlich Typhus, da anzunehmen, wo es sich in der That um Syphilis handelt. Solche Verwechslungen sind nicht nur theoretisch denkbar, sondern sie kommen factisch vor, wie ich mich vor mehreren Jahren in einem Falle zu überzeugen Gelegenheit hatte, in dem hohes Fieber (Eruptionsfieber) im Verein mit einem Milztumor für kurze Zeit einen Typhus diagnosticiren liess, während es sich in Wirklichkeit um Syphilis handelte. Damals freilich blieb mir der Milztumor noch räthselhaft. — Aber nicht nur für Diagnose, auch für Prognose und Therapie lässt sich der Milztumor verwerthen. Wie wir uns bei einem Intermittenskranken nicht mit dem Ausbleiben der Anfälle begnügen, sondern die Behandlung so lange fortführen, bis auch der Milztumor verschwunden ist, weil wir andernfalls ein Recidiviren der Anfälle befürchten müssen, — so werden wir auch keinen Syphilitischen für geheilt erklären, ehe die Milz wieder ihre normale Grösse erreicht hat. — Wenn die Auffassung

Virchow's richtig ist, dass die Infection des Blutes im Verlaufe der Syphilis eine discontinuirliche ist, und dass die intermittirende Infection, die sich durch das Auftreten von Recidiven zu erkennen gibt, von irgend einem im Körper verborgenen Krankheitsherd ausgeht, wenn es in der That „keine Syphilis ausser den Symptomen" gibt, dann wird auch ein nach dem Zurückgehen der übrigen Erscheinungen noch zurückbleibender Milztumor als ein solcher Krankheitsherd aufgefasst werden können und für die Prognose dieselbe maligne Bedeutung haben, wie vereinzelte Lymphdrüsenschwellungen; er wird uns die Befürchtung nahe legen; dass es sich nicht um definitive Heilung, sondern nur um eine Latenzperiode der Syphilis handelt, nach deren Verfluss eine erneuerte Eruption der Krankheit zu erwarten steht.

Bei weiterer Verfolgung der angeregten Fragen wird man von klinischer Seite und bei etwaigen Impfversuchen hauptsächlich die folgenden Punkte zu berücksichtigen haben:

1) Kommt der Milztumor nur bei constitutioneller Syphilis und als Vorläufer derselben vor, oder auch bei den einfach contagiösen Geschwüren von localer Bedeutung und bei Blennorrhöe?

2) Zu welcher Zeit tritt der syphilitische Milztumor auf, gleichzeitig mit der initialen Sklerose, bald nach ihr, oder schon vor ihr?

3) Wie lange besteht der syphilitische Milztumor? Geht er spontan zurück? Wie verhält er sich gegen Chinin?

4) Disponirt ein nicht vollständig zurückgebildeter Milztumor zu Recidiven? Lässt sich ein solcher während der sogenannten Latenz der Syphilis nachweisen? Findet er sich bei Recidiven der früheren Periode vor?

5) Wodurch unterscheiden sich die Fälle von Syphilis, in denen Milztumor eintritt, von den andern, in denen er fehlt?

Zahl und Bedeutung dieser Fragen scheint mir gross genug zu sein, um die Publication der von mir beobachteten Thatsachen jetzt schon gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

XV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ein Fall von Abdominaltyphus nach croupöser Pneumonie.

Von

Dr. M. Heitler,

Secundärarzt an der Abtheilung des Prof. Löbel im allgem. Krankenhause in Wien.

„Ordinairement c'est en examinant avec attention les cas qui paraissent les plus simples que l'on rencontre beaucoup d'extraordinaire."
(Laënnec II. 651.)

Wir haben in unsern Krankensälen nicht selten Gelegenheit zu beobachten, dass Reconvalescenten, die irgend welche acute Krankheit überstanden haben, von Abdominaltyphus befallen werden, wenn auf demselben Krankenzimmer mehrere Typhuskranke liegen. Es scheint mir dies einerseits ein Beweis für die Contagiosität des Abdominaltyphus zu sein, andererseits wird dadurch die Ausschliessung, welche zwischen Typhus und anderen Krankheiten aufgestellt ist, in immer engere Grenzen gezogen. Die Contagiosität des exanthematischen Typhus ist über allen Zweifel erhaben; die Heftigkeit derselben hatten wir wieder Gelegenheit dieses Frühjahr zu beobachten. Zu den verschiedenen Elementarereignissen, welche im Anfange die glänzende Entfaltung der Weltausstellung hinderten, schien sich auch eine Epidemie von Typhus exanthematicus gesellen zu wollen, die aber, obwohl sie mit einer bedeutenden Vehemenz aufgetreten, bald ihren Abschluss machte. Ich meine unter Vehemenz nicht die Intensität ihrer Ausdehnung, sondern die Intensität der Erscheinungen bei den einzelnen Fällen. Die wenigen Fälle, von denen fast die Hälfte mit dem Tode endete, präsentirten sich mit so schweren Symptomen, wie man sie gewöhnlich nur auf der Höhe der Epidemie zu sehen pflegt. Von dem ersten Falle, den wir auf die Abtheilung bekamen und den man als einen ziemlich leichten auffassen musste, inficirten sich bald 2 Kranke desselben Zimmers, ein Arzt und eine Wärterin, alle durchgehends mit schweren Erscheinungen. Das Contagium des Abdominaltyphus ist erfahrungsgemäss nicht so leicht übertragbar oder braucht zu seiner Entwickelung einen günstigeren Boden, und wenn man sieht, dass Reconvalescenten nach acuten Krankheiten leichter inficirt werden, kann man annehmen, dass der durch eine frühere Krankheit geschwächte Organismus einen günstigeren Boden zur Aufnahme desselben darbietet. Ich sah in diesem Jahre den Abdominaltyphus einmal nach Morbus Brightii, einmal in der Reconvalescenz nach Gesichts-Erysipel und einmal in der Reconvalescenz nach croupöser Pneumonie auftreten; letzteren Fall will ich eben mittheilen. Man muss hier an verschiedene Einwände denken, nämlich: ist nicht die Pneumonie im Verlaufe eines Typhus entstanden und ist der beobachtete Typhus nicht vielmehr als Recidiv eines frühern Typhus zu betrachten, welcher der Beobachtung entging? Ich werde diese Bedenken sowohl durch die klinische Beobachtung und Erfahrung, wie auch durch den anatomischen Befund heben, welche unzweifelhaft darthun, dass hier in der Reconvales-

cenz einer genuinen Pneumonie Typhus aufgetreten sei, und hebe gleich im Anfange hervor, dass in derselben eine fortwährend erhöhte Pulsfrequenz der Temperatursteigerung, durch welche sich die Infection kundgab, längere Zeit voranging.

Ich will die Pneumonie, welche in ihrem Verlaufe nichts Aussergewöhnliches darbot, nur kurz mittheilen:

K. J., Schuhmacher, 22 Jahre alt, gab an, als er am 4. Juni d. J. auf unsere Abtheilung kam, dass er sich seit 2—3 Tagen unwohl fühle und Schmerzen auf der Brust habe. Man constatirte bei der Untersuchung eine Dämpfung dem rechten Unterlappen entsprechend mit feinem Rasseln beim Inspirium und bronchialem Athmen beim Exspirium, der übrige Theil der Lunge und insbesondere die linke Lunge nichts Abnormes darbietend. Der Verlauf war ein gewöhnlicher, die Infiltration schritt weiter nach oben, ging daselbst nach vorn über und schwand unten. Das Sputum war anfangs orangefarbig, später rostbraun, zuletzt eitrig und immer in reichlicher Menge; die Temperatur Abends 40° und einige Zehntel darüber, in den Morgenstunden über 39°. Am 9. Juni fiel die Temperatur Morgens auf 37°, stieg Abends wieder auf 40°, fiel den andern Morgen, um sich Abends wieder auf 38° zu erhöhen, so dass erst am 13. die Abendtemperatur 37° zeigte und auf dieser Höhe eine Zeitlang verblieb. Die Infiltration brauchte zum Verschwinden längere Zeit, erst am 22. hatte man über beiden Lungen vollständig normale Verhältnisse mit Ausnahme des rechten Unterlappens rückwärts, wo man bei normaler Percussion mittelblasiges, nicht consonirendes Rasseln hörte. Auffallend war, dass man mit dem Abfallen der Temperatur keine bedeutende Abnahme der Pulsfrequenz constatiren konnte und während die Temperatur Morgens und Abends der Norm entsprechend schwankte, bewegte sich die Pulszahl immer zwischen 100—110. Am 23. stieg die Abendtemperatur auf 38°, fiel Morgens um einige Zehntel, am 24. Abends war die Temperatur 39,6°, am 25. Morgens 39°, Abends 40,2°, und so schwankte die Temperatur bis zum 1. Juli, an welchem Tage der Kranke starb. Dabei zeigte die täglich vorgenommene Untersuchung der Lunge vollkommen normale Verhältnisse sowohl was die Percussion als auch die Auscultation betrifft, mit Ausnahme der schon oben angegebenen rückwärtigen Partie, wo etwas Rasseln war; Milztumor konnte nicht nachgewiesen werden.

Dies war der Verlauf der Krankheit, wie er objectiv beobachtet werden konnte, und ich will jetzt den Fall durchgehen und zum Schlusse durch den anatomischen Befund den Beweis geben, dass es sich hier um einen Abdominaltyphus nach Pneumonie und nicht um irgend eine andere Constellation der beiden Krankheiten handelte.

Was den Beginn der Krankheit betrifft, so finden wir, dass dieselbe nicht mit den für die Pneumonie charakteristischen Erscheinungen als Schüttelfrost, Seitenstechen etc. auftrat; es kommen aber immerhin Fälle zur Beobachtung, wo der Beginn der pneumonischen Infiltration keine vehementen Erscheinungen hervorruft, sondern Zustände, welche die Vermuthung auf irgend eine andere Erkrankung rechtfertigen und wo nur die physikalische Untersuchung vor Irrthümern schützt. In manchen seltenen Fällen kann aber der typhöse Process als Pneumonie beginnen mit den Erscheinungen und den physikalischen Befunden derselben. In meinen

stenographischen Aufzeichnungen, die ich als Student auf der Klinik Skoda's machte, finde ich hierüber Folgendes: „Die typhöse Erkrankung kann manchmal als Pneumonie beginnen; in manchen Fällen entgeht man der Täuschung sehr bald, wenn die Pneumonie bald wieder rückgängig wird und dabei keine Verbesserung, sondern eine Verschlimmerung eintritt. Schwieriger wird die Diagnose, wo die pneumonische Infiltration eine bedeutende ist; die Krankheit wird als Pneumonie erklärt und die Täuschung muss so lange dauern, als die Infiltration in der Lunge währt, und so kann man die Krankheit Wochen lang als Pneumonie ansehen, während es Typhus ist. Es gibt keinen Weg, um eine solche Pneumonie von der eigentlichen Pneumonie zu unterscheiden, um zu erkennen, dass nebst der Pneumonie auch ein Typhus vorhanden ist; bei einer schweren Pneumonie kann Diarrhöe eintreten, Delirien und Sopor erscheinen, die Milz sich vergrössern; eine Aufklärung kann man nur dann erwarten, wenn die pneumonische Infiltration wieder rückgängig wird und das Fieber fortdauert oder sich verstärkt." In unserm Falle trat mit dem Schwinden der Infection Verminderung, wenn auch kein vollständiges Schwinden der Fiebererscheinungen auf. In den schwierigen Fällen, wo es sich darum handelt zu unterscheiden, ob die Pneumonie eine genuine, oder zum typhösen Process hinzugetreten sei, wird, wo dies möglich, eine genaue Würdigung der Anamnese vielleicht Aufklärung verschaffen, da die Pneumonie gewöhnlich erst in der 2. oder 3. Woche auftritt; aber auch der objective physikalische Befund gibt uns verlässliche Anhaltspunkte. Bei einer Pneumonie, welche als Complication zum Typhus in der einen oder in der anderen Lunge hinzutritt, wird man die andere Lunge auscultatorisch nie normal finden, sondern über derselben die durch den Katarrh bedingten verschiedenen Geräusche entweder gleichmässig, oder mehr weniger ungleichmässig verbreitet hören. Der Katarrh fällt ja bei der Diagnose auf Typhus fast ebenso schwer in die Wagschale wie der Milztumor, so dass man in Fällen, wo die Vermuthung auf Typhus vorhanden ist und die Lungen normal gefunden werden, mit der Diagnose sehr reservirt sein muss. Dieser Katarrh ist im Anfange des typhösen Processes in den meisten Fällen blos auf die obern Partien der Lunge beschränkt; man hört daselbst Pfeifen, Schnurren, während die untern Theile frei sind; er ist dem Katarrh vergleichbar, wie er bei anderen Infectionskrankheiten, als Scharlach, Blattern, insbesondere bei Masern auftritt; erst später tritt er unten auf als Zeichen der beginnenden Hypostase, um daselbst beschränkt zu bleiben oder sich über die ganze Lunge zu verbreiten. Findet man also bei der Infiltration der einen Lunge in der andern überall vesiculäres Athmen, so kann man Typhus mit Sicherheit ausschliessen; der umgekehrte Schluss ist aber nicht erlaubt, da bei einer genuinen pneumonischen Infiltration der einen Lunge wohl Schnurren und Rasseln in der andern als Zeichen eines begleitenden Katarrhs oder beginnender Infiltration vorkommen kann. Bei unserem Kranken hörte man, während die rechte Lunge die Zeichen einer Infiltration darbot, über der linken Lunge überall vesiculäres Athmen.

Nun trat die Krise ein, welche zwar keine vollständige genannt werden kann; nur war es aber auffällig, dass der Puls mit der Temperatur nicht in gleichem Maasse fiel, sondern immer frequent blieb, selbst noch dann, als die Temperatur vollständig zur Norm zurückgekehrt war. Zum Be-

griffe der Krise gehört aber ebenso wie Abfall der Temperatur die Verminderung der Pulsfrequenz und der Respiration. Bekanntlich geht bei der Pneumonie der Puls in der Reconvalescenz weit unter die normale Frequenz, manchmal selbst auf 40 herab; dieses starke Herabsinken des Pulses findet jedoch nicht gleich mit dem Herabsinken der Temperatur, sondern meist erst in den spätern Tagen statt, um auf dieser Höhe manchmal selbst über zwei Wochen zu verbleiben. Ich habe dieses Verhältniss, nämlich die lange anhaltende Depression des Pulses, auch in der Reconvalescenz des Abdominaltyphus, worauf auch Griesinger aufmerksam gemacht, und des Gesichtserysipels gefunden. Wir wissen, welche wichtige Aufschlüsse eine genaue Temperaturmessung bei ersterer Krankheitsform darbietet; noch wichtigere erhält man aber, wenn man die Verhältnisse der Temperatur mit dem Pulse vergleicht; die Temperatur sinkt schon zur Norm herab, der Puls bleibt aber noch beschleunigt und bald darauf sieht man die Temperatur geringere oder bedeutendere Erhöhungen machen, bis dann Temperatur und Puls normal bleiben und man kann sagen, so lange der Puls noch nicht vollständig zur Norm zurückgekehrt ist, kann man immer eine Temperaturerhöhung erwarten, welche in den meisten Fällen erst dann gänzlich verschwindet, wenn der Puls zur normalen Frequenz zurückgekehrt ist oder mit andern Worten, eine vermehrte Pulsfrequenz bei normaler Temperatur lässt auf ein Wiederansteigen der Temperatur schliessen.

Ich will nun auf unseren Fall zurückkehren. Der Reconvalescent war sehr anämisch und bot bei normaler Temperatur fortwährend einen beschleunigten Puls dar. Dies musste den Verdacht irgend einer Complication erregen. „Bei der Pneumonie ist bekanntlich mit dem Eintritt der Schweisskrise immer eine eminente Verminderung der Herzcontractionen verbunden und die Fortdauer einer abnormen Pulsfrequenz ist immer ein sicheres Zeichen einer anderweitigen entweder in der Entwickelung begriffenen oder bis dahin übersehenen Krankheit" sagt Traube. Man konnte zunächst daran denken, ob das in die Lunge gesetzte Infiltrat nicht die käsige Metamorphose eingehe, da das Individuum überaus anämisch war. Der Uebergang eines genuinen pneumonischen Infiltrates in die käsige Metamorphose ist keine klinische Thatsache und die Worte Buhl's hierüber, welche ich bei dieser Gelegenheit anführen will, werden bei vielen Klinikern sich Eingang verschaffen: „Ein anderer Ausgang der croupösen Pneumonie, den fast alle Autoren befürworten, soll die Entwicklung der sogenannten käsigen Pneumonie sein. Nur Oppolzer bezeichnete diese Annahme als unrichtig und behauptete, dass nach seinen Erfahrungen das croupös-pneumonische Infiltrat den Ausgang in käsige Metamorphose gewöhnlich nicht eingehe. Ich muss mich mit aller Entschiedenheit dagegen aussprechen, dass jemals die croupöse Pneumonie ein Vorstadium der käsigen Pneumonie darstellt, und behaupte, dass die Ansicht mehr am theoretisirenden Studirtische, als am Lebenden und an der Leiche gewonnen wurde. Wer am Krankenbette eine croupöse Pneumonie behandelte und bei der Section eine käsige Pneumonie vorfindet, darf nicht schliessen, die erstere habe sich in letztere unglücklicher Weise verwandelt, sondern nur, seine klinische Diagnose sei falsch gewesen." Hätte

man aber auch an irgend eine deletäre Metamorphose des Infiltrates in den Lungen denken können, so musste man diese Idee vollständig fallen lassen, nachdem die Dämpfung und die verschiedenen Rasselgeräusche geschwunden und überall vesiculäres Athmen zu hören war mit Ausnahme einer kleinen Partie rechts unten, wo das Rasseln persistirte.

Nachdem nun die Temperatur bei frequentem Pulse durch 10 Tage normal geblieben, fing sie an Abends zu exacerbiren, stieg bald auf 40°, machte des Morgens geringe Remissionen; der Puls wurde etwas beschleunigter. Es lag die Vermuthung nahe, dass es sich um die Entwickelung eines typhösen Processes handle, eine Vermuthung, die nicht zur Sicherheit erhoben werden konnte, da man nicht in der Lage war, eine Schwellung der Milz constatiren zu können. Man konnte auch an eine acute Entwickelung von Tuberculose denken, an jene acut auftretende Form, welche sich durch keinen charakteristischen Symptomencomplex kund gibt, sondern unter den mannigfaltigsten Erscheinungen verläuft und oft den allgemeinen Eindruck eines Typhus macht. Ich will hier auf die physikalischen Erscheinungen von Seite der Lungen nicht eingehen, welche es in manchen Fällen gestatten, die Diagnose mit derselben Sicherheit wie bei andern Krankheitsprocessen zu stellen; es kommen aber genug Fälle zur Beobachtung, wo man eine acute Entwickelung von Tuberkeln vermuthet, vollkommene Aufklärung jedoch erst am Leichentische findet; es sind dies die Fälle, wo der Kranke stark soporös, oder durch vorhergegangene Krankheiten, zu denen die acute Tuberculose als Folgekrankheit hinzugetreten, heruntergekommen, die Athembewegungen so schwach ausführt, dass man bei sorgfältigster Auscultation der Lungen nirgends ein Athmungsgeräusch hört, während die Percussion normal ist. Hört man jedoch, wie dies bei unserm Kranken der Fall war, über beiden Lungen vesiculäres Athmen, so kann man eine acute Tuberculose ausschliessen, da dieselbe die Erscheinungen eines allgemeinen Lungenkatarrhs mehr weniger ausgeprägt darbieten wird.

Der Kranke starb am 9. Tage nach der ersten abendlichen Temperaturexacerbation. Die Section bestätigte die Annahme der typhösen Erkrankung, indem sie eine Schwellung der Peyer'schen Plaques und der solitären Drüsen im untersten Ileum, so wie auch der Mesenterialdrüsen, einen acuten Milztumor, der nicht bedeutend war, nachwies. Die Lungen waren etwas hyperämisch, stärker rechts unten.

Ich glaube nun bewiesen zu haben, dass ich vollkommen berechtigt bin, diesen Fall so aufzufassen, dass sich hier Abdominaltyphus nach einer genuinen Pneumonie entwickelt habe, indem ausser der klinischen Beobachtung auch die Section das Vorhandensein einer recenten Infiltration im Darme zeigte; auch war nichts vorhanden, irgend ein vernarbendes Geschwür oder Pigmentation, woraus man auf einen früher abgelaufenen typhösen Process hätte schliessen können; zugleich will ich auf die Thatsache hinweisen, dass die fortwährend vermehrte Pulsfrequenz bei normaler Temperatur in der Reconvalescenz der Pneumonie eine bevorstehende Complication anzeigte und dass diese vermehrte Pulsfrequenz der Temperaturerhöhung, mit welcher sich der typhöse Process manifestirte, längere Zeit voranging.

2.
Elektrische Beiträge.

Von
Dr. Runge
in Nassau.

In der neuesten Auflage der Nervenpathologie und Elektrotherapie Benedikt's (Leipzig 1874) findet sich die Wiederholung einer Angabe über die Leitungsfähigkeit der Nerven, welche bisher nur von anderen Forschern (Ziemssen) bestritten worden ist, dagegen sind die Umstände, welche den offenbaren Irrthum Benedikt's erzeugt haben, noch nicht klar dargelegt worden. Schon beim Durchlesen der ersten Auflage Benedikt's war mir sofort klar, dass seine Behauptung „die unter der unverletzten Haut liegenden Nerven leiteten den Strom besser als die umgebenden Muskeln und das Bindegewebe, weil der Untersuchende selbst, welcher in der einen Hand den feuchten Rheophoren haltend, mit der anderen feuchten Hand über den Körper der mit dem anderen Rheophoren berührten Versuchsperson fährt, an bestimmten Stellen der Versuchsperson eine kräftigere sensible Zuckung (*sic!*) in seiner eignen Hand fühlt", auf einem Beobachtungsfehler beruhen müsse. Die eignen Experimente belehrten mich sofort über die Umstände, welche Benedikt zu dem physikalisch ganz unerklärbaren Irrthume geführt haben müssen. In Parenthesi bemerkt Benedikt, dass der Versuch nicht von jedem Untersucher an jedem Individuum angestellt werden kann.

Der Versuch gelingt nämlich allerdings ganz vortrefflich an Individuen, welche wiederholt an den später untersuchten Punkten elektrisirt worden waren. Bei peripherer Application des Stromes wählt man bekanntlich fast ausschliesslich Stellen, an denen der Nerv dicht unter der Haut liegt. Ist aber eine Hautstelle wiederholt zur Application des Stromgebers gewählt worden, so wird die Epidermis gelockert, rascher abgestossen, die Cutis der Stelle blutreicher und der Punkt bietet für längere Zeit erheblich geringeren Widerstand für den Strom, ähnlich einer excoriirten Hautstelle. Das Experiment Benedikt's wird nie gelingen an einer noch nie elektrisirten Versuchsperson mit ganz intacter Hautfläche. Auf der anderen Seite wird man aber die angegebene stärkere sensible Erregung in der eignen untersuchenden Hand nicht nur über den Nerven oft elektrisirter Personen, sondern auch an jeder Stelle spüren, welche wiederholt vorher zur Application eines Stromgebers benutzt war. Möge Herr Benedikt nur einmal unter den oben angegebenen Bedingungen mit der feuchten Hand über die Stellen am Rücken einer Person fahren, der er wiederholt durch denselben Punkt Rückenmarksströme applicirt hat, das Phänomen der stärkeren sensiblen Zuckung wird sich dann auch an Stellen zeigen, wo die Nervenmasse sehr tief liegt. Das ganze Experiment beweist nicht, „dass eine relativ grössere Quote des elektrischen Stromes durch den Nerven fliesst, als durch die umgebenden Gewebe," sondern dass die unverletzte Epidermis den weitaus grössten Widerstand bei Application elektrischer Ströme abgibt, und dass eine durch wiederholte Application des Stromes macerirte Epidermis den grössten Theil ihres Widerstandes eingebüsst hat.

Ich hoffe, dass auch andre Forscher durch Wiederholung des Benedikt'schen Experiments den Irrthum endgültig als solchen aufdecken werden. Wäre das Experiment Benedikt's in der von ihm vertretenen

Auffassung richtig, so müsste die untersuchte Stelle mindestens um ein Drittheil besser leiten als andere Hautstellen und zwar durch die Anwesenheit eines Nerven, welcher von der unterliegenden vom Strome getroffenen Fläche kaum $^1/_{20}$, bei feineren Nerven kaum $^1/_{50}$ dem Querschnitte nach ausmacht. Demnach müsste die Leitungsfähigkeit des Nerven die anderer Gewebe um ein ganz Ungeheures übersteigen, da hinter dem Nerven wieder andre Gewebe kommen, man also weiter annehmen müsste, dass der Strom den dünnen Nervenfaden entlang gehen müsste, um eine so ausgiebige Stromschleife abgeben zu können, dass der Widerstand in der ganzen Leitung um ein Drittel abnehmen könnte.

Die weiteren Auslassungen Benedikt's über den Stromlauf im menschlichen Körper und seine therapeutischen Verwerthungen stehen mit den einfachen physikalischen Gesetzen oft in so grellem Widerspruche, dass es wohl der Mühe lohnte, sie einzeln aufzusuchen, wozu mir leider die Zeit mangelt.

Ich muss es z. B. aufs Bestimmteste leugnen, dass aus den Experimenten Burckhardt's und Ziemssen's, welche allerdings den Durchgang elektrischer Ströme durch das Gehirn bewiesen haben, die Folgerung gerechtfertigt sei, dass die Erscheinungen an den Centralorganen, welche durch elektrische Ströme ausgelöst werden, auf directer Reizung derselben beruhen. Die Stromschleifen, welche die einzelnen Gehirntheile treffen, sind, wie die physikalische Rechnung leicht ergibt, so schwach, dass es unmöglich erscheint alle Erscheinungen von Erregung des Gehirns durch den constanten Strom von directer Reizung abzuleiten. Bei Application schwacher Ströme, welche z. B. vom Halse nach dem Rumpfe gehen und bei sensiblen Personen bei Schluss und Oeffnung Schwindel erzeugen, liegt es doch gewiss nahe genug, nur eine Reizung des Halssympathicus anzunehmen und den Schwindel als den Effect einer vasomotorischen Schwankung, eines ungleichen Blutdruckes in beiden Gehirnhälften anzusehen. Nach meinen Beobachtungen entsprechen die Stellen am Kopfe, von denen aus am leichtesten Schwindel etc. entsteht, durchweg dem Verlaufe grösserer Gehirnarterien. Wenn einmal das Gebiet der Gehirnerscheinungen klar gestellt ist, welche auf vasomotorischem Wege erzeugt werden, d. h. der Erscheinungen, welche nach Verengerung oder Erweiterung der Gefässe in einzelnen Partien des Gehirns auftreten, dann erst kann man dazu übergehen, die Erscheinungen, welche sich nicht auf diesem Wege erklären lassen, auf eine directe Reizung einzelner Gehirntheile zurückzuführen.

Unerlässlich erscheint es dabei, in jedem Falle genau zu rechnen und sich die Frage vorzulegen: Wie stark kann nach physikalischen Gesetzen die Stromschleife sein, welche den Punkt trifft, dessen Erregung wir den beobachteten Effect zuschreiben mochten?

3.
Ueber die Spirillen im Blute Recurrenskranker.

Von
Dr. Birch-Hirschfeld,*)
Prosector am Stadtkrankenhause zu Dresden.

Der 26jährige Ludwig Kritzel war Ende Mai 1873 von Königsberg

*) Der Herr Verfasser hat auf unsere Bitte die Güte gehabt, seine oben

i. Pr. nach Dresden gereist, er erkrankte bereits mehrere Tage vor seiner Aufnahme in das Dresdner Krankenhaus, welche am 3. Juni 1873 stattfand. Bei der Aufnahme bestand bei dem Kranken (ohne dass irgend welche Localaffection ausser Milztumor nachgewiesen werden konnte) hohes Fieber (40,4), (Achselhöhle), dieses hohe Fieber bestand (mit Morgenremissionen bis 39,0) bis zum 7. Juni ohne Unterbrechung fort. Am Nachmittage dieses Tages fiel jedoch die Temperatur auf 36,0 ab, sie hielt sich an den folgenden Tagen auf 36,0 — 36,2, während sie vom 11. bis zum 13. Juni sich um 37,0 herum bewegte. Am 13. Juni wurde der Kranke auf seinen Wunsch entlassen; bereits am 16. Juni suchte er jedoch wiederum die Aufnahme in das Krankenhaus nach. Es bestand damals wieder Fieber (40,0), dasselbe dauerte in den nächsten Tagen mit geringen Remissionen fort, ja es stieg am 18. Juni bis auf 41,0; am 19. Morgenremission auf 38,4, Mittags 36,0, Abends neue Steigerung auf 39,6; am 20. Juni ging die Temperatur wieder rapid auf 36,0 herunter, erhob sich an den beiden folgenden Tagen nur um $^2/_{10}$ Grad und verhielt sich seit dem 23. Juni normal.

Es hat hier kein Interesse, die sonstigen an dem Kranken beobachteten Symptome zu erwähnen, die obigen Angaben über den Fieberverlauf sind nur im Hinblick auf das Resultat der mikroskopischen Blutuntersuchung angeführt.

Die erste Blutuntersuchung fand während des zweiten Fieberanfalls, und zwar am 17. Juni statt (die Achselhöhlentemperatur des Kranken betrug zur Zeit der Entnahme des Blutes 39,4). Es fanden sich in der Blutprobe ungemein zahlreiche Exemplare der von Obermeier im Blut Recurrenskranker entdeckten Spirillen; auf jedem Gesichtsfelde (Hartn. 5. Ocular 2) konnten 3 — 8 dieser Organismen gesehen werden, die Länge derselben schwankte zwischen dem Fünf- bis Zehnfachen des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens; die zarten Fäden stellten sich meist als lebhaft sich bewegende Spiralen dar, doch kam es vor, dass sie zeitweilig fast geradlinige oder unregelmässig gebogene Gestalt annahmen (entweder nur partiell oder in ihrer ganzen Länge), oft nachdem sie in solcher Lage secundenlang geruht, gingen sie aufs Neue in lebhafte spirale Bewegung über. Am 18. und am 19. Juni ergaben die Blutproben wieder sehr reichliche Spirillen, aber auch am 20. und 21. Juni konnten noch, wenn auch in geringerer Anzahl, sehr schöne Spirillen aufgefunden werden; ihre Bewegungen waren freilich träger als früher. Am 22. fanden sich noch ganz vereinzelte Spirillen im Blut, seit diesem Tage waren alle ferneren Untersuchungen negativ. Da die Angaben Obermeier's bereits von mehreren Seiten Bestätigung erhalten haben, liegt das Hauptinteresse der vorliegenden Beobachtung in dem Auffinden lebender Spirillen im Blut eines Recurrenskranken noch zwei Tage nach dem Fieberabfall, zu einer Zeit wo der Kranke subnormale oder normale Temperaturen darbot (36,0 — 37,0); dieses Factum steht im Widerspruch zu der Angabe anderer Beobachter, dass die Spirillen sofort nach dem Fieberabfall verschwunden seien.

(d. B. S. 151) von uns erwähnte Beobachtung über die Recurrens-Spirillen im Folgenden (nach dem Protocoll der Gesellsch. für Natur- und Heilkunde zu Dresden, Nov. 1873) uns zur Publication zu übergeben. Die Redaction.

Es mag noch erwähnt werden, dass in dem wiederholt untersuchten Urin keine Spirillen vorhanden waren. Culturversuche der Spirillen in Pasteur'scher Lösung waren von negativem Erfolg; nach 3 Tagen waren reichliche Stäbchenbakterien, aber keine Spirillen in der Culturflüssigkeit.

4.

Zur Casuistik der progressiven perniciösen Anämie.

Von

F. A. Zenker.

Im Folgenden theile ich den von mir oben (S. 210 in der Anmerkung zu Immermann's Arbeit über „progressive perniciöse Anämie" Biermer) erwähnten Fall mit, der ein sehr prägnantes Beispiel dieser interessanten Krankheitsform darstellt und mir deshalb bei der noch spärlichen Casuistik derselben der Veröffentlichung werth zu sein scheint, wenn ich auch zu meinem Bedauern nicht in der Lage bin, Genaueres über die klinischen Erscheinungen und die Anamnese des Falles anzugeben. Wie Immermann durch die nahen Beziehungen dieser Krankheit zur Leukämie sich veranlasst sah, einen Fall der letzteren Erkrankung seiner Besprechung der ersteren unmittelbar anzuschliessen, so nahm ich umgekehrt seinerzeit Anlass, meine auf den ersteren Gegenstand bezüglichen Beobachtungen im Anschluss an einen Vortrag über Leukämie mitzutheilen. Ich gieng in diesem Vortrag (5. April 1856. S. Jahresber. d. Ges. f. Natur- und Heilkunde in Dresden für 1853—57. pag. 56) nach näheren Mittheilungen über drei von mir secirte Fälle von Leukämie besonders ausführlich ein auf die „Erörterung des Verhältnisses zwischen Milztumoren und hämorrhagischer Diathese", wobei ich „zu zeigen suchte, dass die letztere nicht von der Vermehrung der farblosen Blutkörperchen abgeleitet werden könne, da die hämorrhagische Diathese bei Milztumoren auch dann vorkommt, wenn gar keine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen vorhanden ist (wie unter Anderem ein von Dr. Friedrich der Gesellschaft mitgetheilter Fall nachweist), sondern dass die durch die Milzerkrankung bedingte chemische Mischungsänderung des Blutes, welche mehrfach nachgewiesen ist, wahrscheinlich durch unvollkommene Ernährung der Gefässwandungen zur hämorrhagischen Diathese führe." Und hieran knüpfte ich dann weitere Betrachtungen über das von mir in einem jener 3 leukämischen Fälle, sowie auch in mehreren anderen Fällen beobachtete Zusammentreffen von fettiger Degeneration des Herzens mit ausgeprägter hämorrhagischer Diathese und besprach den causalen Zusammenhang dieser beiden Zustände. Hierüber heisst es dann in dem Bericht weiter: „Da mehrere der beobachteten Fälle die Annahme, dass die Degeneration des Herzfleisches nur Folge der durch vorausgegangene Blutungen bewirkten Verschlechterung der Blutmasse sei, nicht wohl zulässig erscheinen liessen, so scheinen ihm die beiden folgenden Erklärungsweisen die wahrscheinlichsten: Entweder die fettige Degeneration des Herzens ist die Ursache der hämorrhagischen Diathese, insofern die durch sie bedingte Schwächung der Herzcontractionen zu Circulations-

stockungen und dadurch zu Blutungen führt. Oder die fettige Degeneration des Herzens ist nur der Ausdruck einer über das ganze Gefässsystem ausgebreiteten mangelhaften Ernährung der Gefässwandungen, welche im Herzen zu einem höheren Grade gediehen ist und anatomisch wahrnehmbare Veränderungen herbeigeführt hat, während sie sich in den Gefässwandungen grösstentheils noch nicht durch sichtbare Veränderungen, sondern nur durch ihre leichtere Zerreisslichkeit zu erkennen giebt, welche dann ihrerseits als die wesentliche Ursache der hämorrhagischen Diathese anzusehen ist, wobei aber durch die Herzerkrankung bedingte Blutstockungen immerhin mitwirken können. Der Vortragende neigt sich mehr zu der letzteren Annahme hin."

Ich bezog mich hier auf Fälle von hämorrhagischer Diathese mit Fettherz, in welchen das letztere, neben den Erscheinungen der extremsten Anämie und den Blutaustritten in verschiedenen Organen, den einzig wesentlichen anatomischen Befund bildet, wie solche dann auch von E. Wagner (Archiv f. physiol. Heilk. 1859 S. 415 und: Die Fettmetamorphose des Herzfleisches. Leipzig 1864. S. 148 ff.) mehrfach mitgetheilt und neuerdings von Ponfick (an der oben von Immermann citirten Stelle), sowie im Anschluss an dessen Angaben von Perl (Virch. Arch. Bd. 59 S. 39) auf Grund von Experimentaluntersuchungen, in ätiologischer Beziehung als „anämische Form des Fettherzens" auf eine irgendwie bedingte vorausgehende Anämie zurückgeführt worden sind. Dass aber der hier mitzutheilende prägnanteste von jenen Fällen, auf welche sich meine Angaben bezogen, in klinischer Beziehung eben jenen von Biermer und Gusserow, und nun auch von Immermann geschilderten Fällen von „progressiver perniciöser Anämie" anzureihen ist, wird, wie ich denke, aus dem Sectionsbericht selbst mit genügender Sicherheit hervorgehen.

Der Fall betrifft, wie ja die Mehrzahl der Fälle dieser Krankheitsform, ein weibliches Individuum, die 29jährige Strickerin A. Schmidt, welche am 18. April 1855 im Dresdener Stadtkrankenhause mit dem Bilde der hochgradigsten Anämie aufgenommen wurde. Zugleich litt dieselbe an öfter wiederkehrenden heftigen Uterinblutungen, die sich auch während des Aufenthaltes im Krankenhause wiederholten, für welche aber die genaueste Untersuchung der Kranken keinerlei palpable Ursache auffinden liess. Die Menstruation war bis zu der in Rede stehenden Erkrankung (vor circa 8 Wochen) immer normal und nicht profus gewesen. Unter zunehmender Erschöpfung starb die Kranke am 21. Mai früh.

Die von mir am 22. Mai vorgenommene Section ergab folgenden Befund:

Exquisite allgemeine Anämie und Hydrämie. Erosionen der Uterusschleimhaut. Bluterguss in die Bauchhöhle. Zahlreiche hämorrhagische Graafsche Follikel auf verschiedenen Stufen der Umwandlung. Capillarapoplexien des Gehirns und Ekchymosen mehrerer Gewebe. Fettdegeneration der Herzmusculatur. Partielle fettige Entartung der Aorta. Struma. Lobuläre Infiltrate und Oedem der Lungen. Fibrinöse Vegetationen der Mitralklappe. Magennarben. Genu valgum mit zottiger Auflockerung des Gelenkknorpels. Rachitische Verkrümmung des Os femoris.

Kleine, gut genährte Leiche. Haut straff, sehr bleich. Todtenflecke

fehlen fast ganz. Starre ziemlich bedeutend. Lippen und Nägel äusserst bleich. Unterhautbindegewebe fettreich. Musculatur sehr blass. Brustdrüsen mässig entwickelt, ihre Substanz weiss, derb, trocken.

Die rechte Unterextremität bildet im Kniegelenk einen sehr ausgeprägten, nach aussen offenen Winkel (genu valgum). Die Gelenkhöhle enthält normale Synovia. Der Knorpel des Condylus extern. femor. an einer $^1/_2$ Ngr.-grossen Stelle leicht zottig aufgelockert. Der Oberschenkelknochen stark säbelförmig gekrümmt, mit der Convexität nach vorn und aussen, an der hinteren Seite zu einer scharfen Kante zugeschärft. Unterschenkelknochen nicht verkrümmt. Das linke Os femoris ebenfalls, aber in geringerem Grade verkrümmt; das linke Kniegelenk normal.

Schädeldecke von normaler Dicke, äusserst bleich, innen glatt. In den Sinus nur ganz schlaffe Coagula und etwas sehr wässriges Blut. Innere Hirnhäute fast völlig blutleer, so dass die feinen Gefässe gar nicht zu sehen sind, sehr blass, zart. Hirnsubstanz äusserst blutarm, zeigt nur spärliche sehr wässrige Blutpunkte, ziemlich zäh. Durch die Marksubstanz der Hemisphären verstreut zahlreiche äusserst feine, zum Theil bis grieskorngrosse Capillarapoplexien. Einige dergleichen auch in der weissen Substanz der Centraltheile. Zahlreiche dergleichen in der grauen Substanz des Kleinhirns, zum Theil an dessen Peripherie sichtbar. Im Grosshirn an einer Stelle ein nadelkopfgrosser gelblicher Pigmentfleck und im rechten Corpus striatum eine nadelkopfgrosse mit Serum gefüllte Substanzlücke. Hirnhöhlen ziemlich eng, enthalten wenig Serum. Plexus choroidei ganz blutleer. (Die mikroskopische Untersuchung der Hirnsubstanz an den Stellen mit Capillarapoplexien zeigte an den Capillaren zwar hie und da moleculäre Fettablagerungen, doch nicht in grösserer Menge, als man sie auch sonst häufig findet; die meisten Capillaren schienen normal).

Gehörorgan (die Kranke war äusserst schwerhörig): beiderseits der äussere Gehörgang nicht verstopft, normal. Trommelfell normal. Die Gehörknöchelchen selbst auch normal, nur viel schwerer beweglich, durch eine feste, vom Hammer-Ambos-Gelenk ausgehende Bandmasse fixirt. Der Gehörnerv nicht verändert, nicht atrophisch.

Hals: Schilddrüse mässig vergrössert, enthält zahlreiche bis über kirschkerngrosse, meist schlaffe, braune Colloidknoten; einer mit partiell verkalkter Wand. Auf dem Zungenrücken in der Schleimhaut eine Capillarapoplexie. Schlund und Speiseröhre, sowie Kehlkopf und Luftröhre äusserst blass, fast ganz blutleer.

Brusthöhle: In den Pleurahöhlen wenige Tropfen Serum. Linke Lunge nur an der Spitze, rechte in etwas grösserem Umfange zellig verwachsen. Beide Lungen sehr blutarm, nur in den unteren Lappen etwas blutreicher; mit Ausnahme der vordersten Theile meist sehr stark ödematös; in den unteren Lappen in der Tiefe eine Anzahl kleiner, etwa kirschkerngrosser, luftleerer, frisch hepatisirter Läppchen.

Herzbeutel enthält wenig Serum; das Visceralblatt zeigt einige kleine Ekchymosen. Herz ziemlich breit, schlaff, enthält nur wenig schlaffe Coagula. Musculatur beider Ventrikel ziemlich dünn, schlaff, mürbe, blassbraun, die des linken Ventrikels im ganzen Umfange in hohem Grade fettig degenerirt, ganz dicht mit grossentheils netzförmig zusammenfliessen-

den, blassgelben Flecken besetzt, so dass die ganze Innenfläche des linken Ventrikels getigert erscheint. Diese Degeneration betrifft, wie die Schnittfläche zeigt, hauptsächlich die innere Hälfte der Wand, während sie an der äussern nicht deutlich ist. Die Innenfläche des rechten Ventrikels zeigt nur an einigen, ungleichmässig vertheilten Stellen durch Fettdegeneration bedingte gelbe Flecke. (Die mikroskopische Untersuchung der Herzmusculatur an den getigerten Stellen zeigt die Muskelbündel ganz dicht mit grossentheils ziemlich regelmässig in Längsreihen gestellten, zum Theil ziemlich grossen Fetttröpfchen besetzt, ohne alle Querstreifung; andere Fasern zeigen sich ganz normal; manche Fasern in einem Theil normal, im anderen schon in hohem Grade fettig degenerirt.) — Die Mitralklappe ziemlich stark verdickt, mit einem Saume zarter, leicht abstreifbarer, feinwarziger Fibrinvegetationen besetzt. Uebrige Klappen normal. — Aorta sehr eng; die Innenfläche in der Aorta ascendens glatt, in der ganzen Aorta descendens, besonders in der abdominalis mit feinen gelblich-weissen Punkten und gleichen grösseren Flecken besetzt. (Die mikroskopische Untersuchung dieser Flecke zeigt die innere Haut opak, ganz dicht mit feinen Fettmolecülen durchsetzt, die grossentheils in spindelförmigen Gruppen liegen.)

Bauchhöhle: Leber ziemlich klein, Oberfläche glatt, Substanz blass gelbbraun, sehr blutarm (das Blut sehr wässrig); an einigen Stellen mit nicht scharf begrenzten rothen Punkten (Ekchymosen?) durchsetzt. Gallenblase enthält etwas zähe Galle. Milz von normaler Grösse, ziemlich derb, brüchig; auf dem Durchschnitt ziemlich blass violett. Nieren: linke ziemlich klein, auf der glatten Oberfläche, sowie auf dem Durchschnitt (in Pyramiden und Rinde gleichmässig) ganz blass gelblichgrau, ohne jede Spur von Gefässinjection; übrigens das Parenchym normal. Rechte Niere zeigt auf dem Durchschnitt an der Peripherie aller Pyramiden noch einen schmalen, rothen injicirten Saum, die übrige Substanz ebenso blutleer wie links. Harnblasenschleimhaut ganz blass.

Genitalien: Die äusseren Schamtheile mit etwas Blut belegt; an einer Schamlippe eine leichte Excoriation. Scheidenschleimhaut ganz blutleer, blassgrau, sonst ganz normal. Uterus klein, jungfräulich; der Muttermund eng, rund; die Lippen nicht eingekerbt. Die Wandung ziemlich dünn, sehr blassgrau, ohne alle erweiterten Gefässe, ganz normal. Die Höhle eng, Schleimhaut nicht aufgelockert, glatt, in den oberen zwei Dritttheilen blutleer, blassgrau. Nur im unteren Dritttheil die Schleimhaut dicht fein injicirt und mit ein paar bis grieskorngrossen, scharf begrenzten, blassgrauen Punkten (anscheinend oberflächliche Erosionen) besetzt. (Die mikroskopische Untersuchung der Uterussubstanz an dieser Stelle zeigt dieselbe ganz normal; auch sieht man darin keine fettig degenerirten Gefässe.) Bei starkem Druck auf die Substanz quillt hier an einer Stelle ein feines Blutströmchen hervor. Auch einige Falten im Cervix fein injicirt. Im grösseren Theil des Mutterhalses die Schleimhaut auch sehr blass. Im unteren Theile der Uterushöhle und im Halse (aus letzterem in die Scheide vorragend) einige ziemlich zähe, dunkelrothe Blutcoagula. Die Tuben von normaler Weite, ihre Schleimhaut ganz blutleer, sehr aufgelockert. Ovarien beide ziemlich gross. Im linken ein peripherischer, etwas über erbsengrosser kugeliger Follikel, der mit einem kugeligen brau-

nen Fibrinklumpen ausgefüllt und mit einer schwarzrothen Membran ausgekleidet ist. Daneben ein über die Peripherie stark vorragender noch unversehrter Follikel. Im rechten Ovarium etwa 5—6 hämorrhagische Follikel auf verschiedenen Stufen der Umwandlung; einer erbsengross, mit einem lockeren ganz frischen, dunkelrothen Blutcoagulum gefüllt; ein anderer ähnlich, wie der links, nur etwas kleiner, platt gedrückt; andere zu einer schwarzpigmentirten Spalte zusammengezogen. Ausserdem auch mehrere unversehrte Follikel. (Eine Oeffnung nach der Bauchhöhle zeigt keiner der hämorrhagischen Follikel.) — Im Beckenraum fand sich etwa ½ Unze flüssigen, anscheinend frisch ergossenen, reinen Blutes (die Bauchhöhle war mit aller Vorsicht geöffnet worden, so dass das Blut keinenfalls erst bei der Section dahin geflossen sein konnte). An dem Bauchfell des Beckenraumes keine Veränderung.

Magenschleimhaut sehr blass; an der hinteren Wand eine Gruppe glatter, leicht strahliger Narben. Schleimhaut des Dünn- und Dickdarms äusserst blass, sonst normal.

Das aus der Vena cruralis, sowie aus der Vena hepatica entnommene Blut äusserst blassroth, setzt nur eine ganz dünne, nur den Boden des Probirgläschens bedeckende Schicht von Cruor ab; das darüber stehende Serum klar, gelblich.

Nach diesem Befund ist die ganz extreme Anämie durch das Verhalten aller Organe anatomisch aufs Schärfste markirt und die Untersuchung des Blutes ergab zugleich die hochgradigste hydrämische Blutbeschaffenheit. Auch die hämorrhagische Diathese ist aufs Deutlichste ausgeprägt durch die Uterinblutungen im Leben, die auch an der Leiche noch Spuren zurückgelassen hatten, durch die zahlreichen hämorrhagischen Graaf'schen Follikel, den freien Bluterguss in der Beckenhöhle, die vielfachen punktirten Hämorrhagien des Gehirns und die Ekchymosen in verschiedenen anderen Theilen. Daneben das exquisiteste Fettherz und geringe fettige Entartung der Aorta. Dass aber das Fettherz hier nicht erst in Folge der Uterinblutungen sich ausgebildet hatte, lässt sich mit höchster Wahrscheinlichkeit annehmen. Denn die letzteren waren, wie die Angabe, dass die Menstruation bis vor 8 Wochen regelmässig gewesen sei, mit Sicherheit annehmen lässt, eben erst seit 8 Wochen aufgetreten, eine Zeit, die wohl kaum genügte, diesen hohen Grad der fettigen Degeneration in der hier vorliegenden Form zur Entwickelung zu bringen. So werden wir betreffs der Ursache des Fettherzens eben auf die schon länger bestehende Anämie zurückgewiesen, deren Begründung wegen Mangels weiterer anamnestischer Angaben dunkel bleibt. Die Residuen von Rachitis, die enge Aorta, die Magennarben (Rachitis, Chlorose, chronische Magenschwäche geben indessen wenigstens Anhaltspunkte zu Vermuthungen in dieser Richtung, insofern wiederholtes längeres Siechthum dadurch sicher gestellt erscheint.

XVI.

Ueber Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen und über ihre locale Behandlung.

Von

Dr. Koeppe,
Director der Prov.-Irrenanstalt bei Halle a./S.

Aus den Erfahrungen, welche vielfach über die von äusseren Verletzungen her reflectirten Epilepsien gemacht worden sind, namentlich aus den Erfolgen, welche der operativen, überhaupt absichtlichen Beseitigung des aus der peripheren Verletzung resultirenden und bleibenden Reizes direct zugeschrieben werden müssen, hätte man schliessen und erwarten dürfen, dass ähnliche ätiologische Beziehungen — aber auch ähnliche therapeutische Indicationen zwischen peripheren Verletzungen und Psychosen öfter als geschehen hätten gesucht und gefunden werden müssen. Wenn dies nicht erfolgte, so glaube ich jetzt, nachdem ich Jahre lang meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet habe, dass es durchaus nicht die Seltenheit des Vorkommens einschlägiger Fälle ist, welche bisher so wenig diesen ätiologischen und therapeutischen Zusammenhang zu pointiren gestattet hat, als vielmehr zu einem grossen Theil eine gewisse Voreingenommenheit, um nicht zu sagen Bequemlichkeit, welche zum Beispiel bei den Kopfverletzungen mit grösserer Leichtigkeit und Selbstverständlichkeit eine unmittelbare Wirkung, die durch die Schädeldecken hindurch das Gehirn oder auch nur seine Häute direct lädirt habe, anzunehmen erlaubt.

Zu einem anderen Theile aber scheint mir der Umstand hinderlich gewesen zu sein, dass bis vor Kurzem an einen ziemlich specifischen Unterschied zwischen Psychosen und anderen Nervenkrankheiten geglaubt wurde; dass also die vermeinte wesentliche Differenz zwischen einer eminenten Centralneurose wie der Epilepsie einerseits und der „reinen Psychose" andererseits nicht einmal soweit an Analogien denken liess, dass man sich genöthigt

hielt, ursächliche Momente, welche, wenn auch an sich anscheinend noch so geringfügig, doch für die erstere Krankheit ohne Weiteres als Causae efficientes resp. removendae geltend gehalten wurden, im zweiten Falle weder zur ätiologischen Diagnose noch zur Therapie zu verwerthen. Ich darf es gestehen, dass recht eigentlich die Gewohnheit, Psychosen wie andere Nervenkrankheiten anzusehen, mich zu den Reflexionen führte, welche, gerade von den Erfahrungen bei Epilepsie ausgehend, zu einer ebenso einfachen wie effectvollen Therapie verhalfen. Es war mir durchaus plausibel geworden, dass lediglich durch Entfernung von Ohrenschmalzpfröpfen eine schwere Psychose ebensogut geheilt wurde, wie von Hildanus eine Epilepsie bei einem jungen Mädchen durch Entfernung eines fremden Körpers aus dem Gehörgange, welcher vor 7 Jahren hineingelangt und vergessen war. Ausser meinen eigenen Erfahrungen durfte ich schon einige aus anderen mir näher stehenden Kreisen*), die meine Auffassung theilten, zur Befestigung verwerthen.

Ich weiss natürlich sehr wohl, dass bereits seit langer Zeit viele Psychosen für reflectirte galten: Melancholien vom Colon abhängig, hysteriforme Störungen vom Uterus ausgehend u. dergl. Indessen habe ich es, wie schon angedeutet, vermisst, dass man solche auf streng isolirte Reize einzelner sensibler Nerven z. B. auch an der äusseren Haut zurückführte; ich behalte es mir vor, an einem anderen Orte über ein hierher gehöriges reiches Beobachtungsmaterial von Reflexpsychosen Mittheilung zu machen, welches sich auf andere, als die unten verhandelten Localien des Körpers bezieht; über psychische Störungen, abhängig von Reizungen des sensiblen Theiles des Gehör- und Geruchsorganes, über Psychose mit Epilepsie; abhängig von Verletzung eines Fingernerven habe ich bereits früher Einiges veröffentlicht. Ich handle hier nur von den Verletzungen derjenigen Zweige des Quintus, welche sich in der Stirn-, Schläfen- und Scheitelgegend verbreiten, ferner des Plexus nervosus capitis (der sich hinter der Scheitelgegend aus Verbindungen des Quintus mit Occipitalnerven zusammensetzt), endlich des Nerv. occipit. major.

Ich habe zunächst einmal dieses Terrain zu beleuchten versucht, weil es diejenigen Schädelstellen bedeckt, bei deren äusserer Verletzung man bisher ausschliesslich an eine durch alle Decken hindurch direct fortgeleitete Läsion des unter ihnen liegenden Ge-

*) Vergl. Ruprecht, Bericht über das Stadtkrankenhaus zu Halle a. S. Halle 1873.

hirns, resp. die sehr dunkle Commotion desselben zu denken gewohnt war. Ich wollte nun constatiren, dass, trotz der gehäuftesten Cerebralsymptome, auch vor der Leichenöffnung resp. *e juvantibus* es für nicht unbeträchtliche Fälle erlaubt ist, eine locale Betheiligung des unter der lädirten Stelle liegenden Hirntheils, resp. die Fortdauer der directen Commotionswirkungen auszuschliessen. Aus einer grossen Reihe von secirten Köpfen, die nach Kopfverletzungen psychisch krank geworden waren, wusste ich bereits den häufig negativen Befund; von positiven Ergebnissen hatte ich selbstverständlich auch hinlänglich Kenntniss; dass die gewöhnlichsten Befunde, chronische Meningitis mit Hirnschwund, immer die directen Folgen der voraufgegangenen Verletzungen sein mussten, blieb mir zweifelhaft.

Bisher hat man nämlich, wenn nach der Verletzung des Kopfes eine Geistesstörung folgte, in vielen Fällen mit Recht, gerade aus der Psychose, als aus einem wichtigen und grossen Complexe von eigentlichsten Functionsstörungen des Centralorgans, auf eine directe Verletzung des Gehirns selbst geschlossen. Darnach wurde denn auch der Heilplan eingerichtet; wurde eine locale Therapie für angezeigt erachtet, so wurde sie meist als Derivans instituirt. Ich weiss sehr wohl, wie der anatomische Zusammenhang zwischen den äusseren Schädelbedeckungen und dem inneren Raume dargestellt wird; es ist mir indessen äusserst schwer, eine genügende Vorstellung gerade davon zu bekommen, wie an einer gegebenen Stelle eine Eiterung, Vesicans etc. der Kopfhaut bis auf diejenigen tiefen Gehirnstellen wirken soll, die, abgesehen davon, dass in höchst seltenen Fällen die weichen Hirnhäute mit der harten verwachsen können, durch den Arachnoidealsack ohne alle directe Verbindung bleiben. Hilft vielleicht, wie ich es nicht leugnen kann, die Application von Pockensalbe u. dergl., so ist es wahrscheinlich ein glücklicher, natürlich bei solchem Calcül unberechneter Umstand, dass die peripher verletzte Stelle, also das constant gereizte Nervenende etc. innerhalb der durch das Cauterium zerstörten Gesammtfläche in den Zerfall mit hineingezogen ist. Erst vor ganz kurzer Zeit wurde mir ein solcher Fall vorgestellt, der, nach lang fortgesetzter Anwendung von Tart. stibiat.-Salbe auf die verletzte Kopfhautstelle, in der Heilung begriffen war; aber ausdrücklich und ausschliesslich wurde die Annahme demonstrirt, dass die direct darunter liegende Gehirnstelle lädirt sein müsse und die Pockensalbe nur als Ableitungsmittel geholfen habe.

Ebenso glaube ich den Erfolg von Trepanationen für einige

Fälle erklären zu können. Fand man immerhin Knochenneubildungen, auch Enostosen, so war doch z. B. schon die Dura mater intact; im Gange der Operation lag es, dass dabei die ungünstig eingewachsenen Nervenenden zerstört, resecirt, abgetrennt u. dergl. wérden konnten.

In der Voraussetzung, dass der Verfasser der letzten grösseren Arbeit über die durch Gehirnerschütterung und Kopfverletzung hervorgerufenen psychischen Krankheiten*) die Litteratur vollständig benutzt und das Wesentliche daraus mitgetheilt hat, habe ich weitere Forschungen nach früheren Beobachtungen, die eventuell den von mir gemachten ähnlich sein könnten, unterlassen. Ich ziehe aus der angeführten Arbeit nur den Hinweis an auf Zeller's ganz kurze Bemerkung in seinem Bericht über Winnenthal**), „dunklerer Natur aber sind manche scheinbar peripherische Kopfwunden, deren Einfluss auf die Function des Gehirns zuweilen sich so gross zeigt" etc. Einschlägige Beobachtungen sind leider von Zeller nicht mitgetheilt. Da ich nun auch in der neuesten Litteratur nicht auf solche gestossen bin, so ist es mir vielleicht mindestens zu schliessen erlaubt, dass sie bisher nur in verschwindender Zahl veröffentlicht worden sind.

In den folgenden Fällen wird der ursächliche Zusammenhang der Psychose mit der peripheren Nervenverletzung nicht nur aus den anamnestischen Momenten im Allgemeinen und den directen Angaben der Kranken, sondern ziemlich strict aus den operativen Erfolgen geschlossen werden können.

Die erste Krankheitsgeschichte meine ich ausführlicher mittheilen zu sollen, nicht allein des eclatantesten Erfolges, sondern vielmehr der Zuverlässigkeit und Vollständigkeit halber, mit welcher die sehr ins Gewicht fallenden subjectiven Empfindungen von dem intelligenten und gewissenhaften Kranken dargestellt sind.

I. Eberhard, Gutsbesitzer, geboren 1813. Seines Vaters Bruder und dessen Sohn waren geisteskrank; 2 Schwestern seiner Mutter ebenfalls, die dritte „stand an der Grenze"; die Schwester des Pat. ist seit langen Jahren in einer Irrenanstalt; von seinen eigenen in zwei Ehen erzeugten 17 Kindern sind bei den ältesten zwei Töchtern und einem Sohne (in den zwanziger Jahren) schon Geistesstörungen nachweisbar.

In früher Jugend soll Pat. an „Gehirnentzündung" gelitten haben.

---

*) von Krafft-Ebing, Erlangen 1868.

**) Allg. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 1. S. 49, 50. Griesinger hat übrigens auch schon Zeller's Meinung citirt.

Er wurde früh reif; war im 15. Jahre Primaner. In demselben Jahre (December 1827) traf ihn der Hufschlag eines Pferdes an die linke Stirnhälfte. Er war längere Zeit besinnungslos. Das Stirnbein selbst war verletzt; es stiessen sich später Knochenstückchen ab; erst nach länger als zwei Monaten heilte die Wunde zu. „Die Narbe war anfangs ganz auf den Knochen festgewachsen, löste sich jedoch im Verlaufe einiger Jahre, bis auf den einen Punkt, über dem Auge nach der Nase zu, wo sie sich nie abgelöst hat." Während der Zeit der Behandlung will zwar Pat. nicht gestört gewesen sein, wohl aber „eine Steigerung, eine lebhaftere Erregung der geistigen Kraft" gehabt haben; in der folgenden Zeit will er „weder geistig gelähmt, noch trotz heftiger Gemüthsbewegungen und angestrengter geistiger Arbeit überreizt" gewesen sein. Jedenfalls lassen aber noch andere Angaben auf wiederholte ekstatische Zustände, Visionen etc. schliessen.

Im Jahre 1830, während Pat. Jura studirte, „kam es zur Geisteskrankheit", die Pat. selbst auch als „Ekstase mit eigenthümlicher Verschärfung und Erregung der Sinne" etc. bezeichnet; bei Anwendung gründlichster Antiphlogose trat nach 14 Tagen „völlige Abspannung ein, so dass *ich* alles Gelernte vergessen zu haben glaubte und mich zum Lernen auf lange Zeit unfähig fühlte." Pat. gab das Studium auf und wurde Cavallerist; das Reiten etc. bekam ihm sehr gut; „nur die eng anliegende hohe Bärenmütze verursachte bei langem Tragen nachhaltige Kopfschmerzen in der Stirn mit starkem Blutandrang." Im Sommer 1831 wiederholte sich der vorjährige Zustand: Schlaflosigkeit, grosse psychische Erregtheit etc. Bei ähnlicher Behandlung ein ähnlicher Verlauf. 1833 bei wiederaufgenommenem juristischen Studium ein neuer Anfall von maniakalischer Erregung etc. Ostern 1834 ebenso. Seit dieser Zeit wiederholte Visionen *biblischen* Inhalts oder Geruchshallucinationen bei ekstatischem Wohlgefühl. 1835 maniakalische Erregung mit Hallucinationen, Vorstellungen von Geisterkämpfen im Todtenreich etc., Schlaflosigkeit; „ich war ganz gefangen von den Ideen, die wie ein grosses Drama sich abspielten und verhielten und also wirkten, dass die Aussenwelt so zu sagen nicht für mich existirte." Winter 1837—1838 entwickelte sich ein hartnäckiger „Nies-Schnupfen" (d. h. ohne Secretion), dem meist Kopf- und Zahnweh vorausging und der von „krampfhaftem Niesen" begleitet wurde; er machte den Pat. oft und lange arbeitsunfähig; „er war immer halbseitig, betraf die linke Nasenseite, die rechte war nur mitleidend afficirt; das Zahnweh nahm gleichfalls auf der linken Seite wenigstens seinen Anfang; ebendaselbst hatte das Kopfweh über dem Auge seinen Sitz." Nach Ausfluss aus Nase und Ohr der entsprechenden Seite verlor er sich zuweilen.

In diese Zeit fällt die Anstellung des Pat. 1839 neuer Anfall von Manie wie 1835, der von 14tägiger Dauer war, dem aber ein langer Depressionszustand folgte. Winter 1842 „gastrisch-nervöses Fieber" und darnach angeblich längeres Aussetzen der schwereren psychischen Krankheitszustände. Anfang 1844 Austritt aus der juristischen Carrière, namentlich wegen des hartnäckigen „krampfartigen Schnupfens", der sich nebst Kopfweh bei der angestrengten geistigen Arbeit etc. bis zur Unerträglichkeit steigerte; Uebernahme eines Landgutes; maniakalischer Anfall. Von nun an keine sehr heftigen Erregungszustände mehr, wohl aber Jahr

für Jahr ein ziemlich regelmässiger Wechsel von Schlaflosigkeit, sehr gehobener Stimmung und grösserer Reizbarkeit einerseits und Depression bis zur Unthätigkeit andererseits; bei letzterem Zustande namentlich „Kopfweh und der genannte Schnupfen." Wirklich freie Zeiten waren kaum vorhanden. Während der letzten beiden Jahre (vor 1869) verschwand nun zwar der Schnupfen, aber das Kopfweh wurde heftiger „und nahm deutlicher wie je zuvor den Charakter eines starken und heftigen dumpfen Druckes von der festgewachsenen Stelle der alten Narbe an. Die Nase war dabei fortwährend unangenehm trocken." Im Frühjahre 1869 Verkauf des Gutes und beabsichtigte Ortsveränderung; dabei viel gemüthliche Aufregungen. Ende Mai unternahm der bereits sehr aufgeregte Pat. eine Reise. Die Erregung wuchs; viele Einkäufe, vieles Zechen, viele Besuche etc. Mitten hinein fällt die erschütternde Nachricht von dem plötzlichen Tode der Frau. Auf der sofortigen Rückfahrt höchster Grad der Manie: „da war ich höchst maniakalisch, aber ich konnte nicht anders; ich wurde getrieben von einem fremden Geiste und war ausser mir; dabei anhaltende Schlaflosigkeit." Zu Hause die entsetzlichsten Scenen bei der Leiche der Frau. Der Pat. wurde nun als an einem selten hohen Grade maniakalischer Erregung leidend hier eingeliefert. Die übergrosse Intensität verringerte sich zwar bald; die Stimmung war aber unausgesetzt über der Norm bis in den August hinein.

Patient empfindet einen eigenthümlich ziehenden, nicht sehr heftigen, aber constanten Schmerz von der Narbe aus, nach der Scheitelhöhe in den Kopf hinein, hinter das linke Ohr, in das Auge, die Nase ausstrahlend. „Beim Denken wird diese Stelle angestrengt." Immer ist die Kopfhaut links empfindlicher als rechts, doch nicht immer im gleichen Grade; bei dumpfgestimmtem Kopfweh wird nur das stärkste Kämmen, Kratzen und Raufen fühlbar; oft ist die ganze linke Kopfhälfte so unempfindlich, dass es ist, „als sei sie gar nicht vorhanden:" es brachten solche Manipulationen Erleichterung; „bei vorherrschender Unempfindlichkeit der Kopfhaut" ging das Haar sehr stark aus.

Das linke Nasenloch wurde schon lange trocken gefühlt; „nasskalte Witterung überreizt ebenso wie Hitze leicht die Kopfnerven und bringt nervöses Kopfweh über dem linken Auge und schweren Druck auf dem Wirbel." Bei Einwirkung von Kälte sollen oberhalb der Narbe oft rothe juckende Flecken entstehen. Der Schlaf ist kurz, oft unterbrochen; beim Einschlafen oft das Gefühl „Wie in Ohnmacht sinken." Bei Schlaflosigkeit „grosses Jagen der Gedanken;" dieselbe „Unruhe der Gedanken" auch am Tage; diese „Unruhe wie das Jagen der Gedanken hänge von einem 'wirklichen' Gefühl von Unruhe in der Scheitelgegend" ab, das wiederum von der Narbe ausgehe.

Die Stimmung ist sehr gehoben; Pat. gibt viel auf seine Beschäftigung mit der Bibel, Herder etc., vergleicht sich meist mit Novalis, docirt und moralisirt gern; dazwischen kommen viele triviale Scherze, Frivolitäten, Zoten etc. Auch producirt er geschmacklose Zeichnungen, Gedichte und dergl. Pat. ist trotz der wiederholten Klagen über den Tod der Frau, seine Lage etc. übertrieben lustig; ausserdem erscheint er reizbar. Er gibt auch keinen Augenblick zu, krank gewesen zu sein, hat immer noch für die früheren irrsinnigsten Handlungen die correctesten Motive.

Ueber der linken Augenbraue $^1/_2$ Zoll von der Mittellinie und nicht ganz so hoch von dem Arc. supercil. anfangend, etwas nach oben und nach aussen verlaufend, erstreckt sich eine längliche unregelmässig gezackte, über 1 Zoll lange locker auf der Unterlage sitzende Narbe, die nur an einer kleinen Stelle ($^1/_4$ Zoll vom untern Ende) fest an den unterliegenden Knochen angewachsen ist. Entlang der Narbe, etwa $^1/_4$ Zoll oben und unten um sie herum, ist die Haut fast unempfindlich gegen Tast- und Schmerzeindrücke; an den übrigen Stellen des Kopfes und Gesichts ist der Tastsinn auf beiden Seiten gleich; dagegen ist links die Schmerzempfindlichkeit der Kopfhaut bis zum Scheitel nach oben und hinten bedeutend gegen rechts herabgesetzt. Scharfer Schnupftabak in die linke Nase gebracht reizt nicht zum Niesen, der Geruch ist erhalten. Nur der Druck auf die angewachsene Stelle ist sehr empfindlich; bei längerer Dauer desselben verbreitet der Schmerz sich in den Kopf hinein, ins Ohr, ins Auge, in die Nase derselben Seite; Pupillenveränderungen fehlen, doch scheint beim Druck die Thränensecretion links etwas angeregt; dem Pat. wird immer sehr unbehaglich bei dem Experiment; er wiederholt oft, dass er dieses selbe unangenehme Gefühl seit langen Jahren, namentlich in den Zeiten melancholischer Verstimmung spontan oft und anhaltend bekommen. Das linke Trommelfell ist gleichmässig weisslich getrübt; die Hörweite auf beiden Ohren gleich.

Am 11. August 1869 excidirte ich die Narbe und zwar auf Wunsch des Pat. ohne Anwendung von Chloroform. Ich legte die Schnitte so an, dass die spätere lineäre Narbe genau die Fortsetzung einer Stirnfalte bilden sollte und machte zuerst den unteren Schnitt, um dadurch die grossen Zweige des Frontalnerven zu trennen. Dadurch wurde denn auch der obere Schnitt und die Ablösung der Narbe fast unempfindlich. Wo die Narbe an dem Knochen fest aufsass, nahm ich auch das sehr verdickte Periost bis auf eine minimale Schicht mit hinweg.

Kaum war das Hautstück herausgeschnitten, als der Pat. bat, einen Moment einzuhalten. Er sagte *verbotenus:* „ich fühle ganz bestimmt, das's jetzt die lange Fessel gelöst ist, ich fühle den Kopf ganz frei, ich glaube, jetzt bin ich gesund.“ Nur auf kürzeste Zeit empfand er, nachdem die Wunde genäht war, einen dem früheren ähnlichen Schmerz, als Eis auf die Wunde applicirt wurde. Nach Weglassen desselben verschwand der Schmerz sofort. Pat. schlief bereits eine Stunde nach der Operation ein; er schlief auch während der Nacht ganz fest und zwar schwitzte er gelinde, was, wie er besonders betonte und lobte, seit Langem zum ersten Mal vorgekommen. Ausser ganz geringem Brennen in der Wunde im Anfang trat nun nie wieder Schmerz ein. Die Wunde heilte per prim. intent. so, dass die Narbe kaum sichtbar war, vielmehr als Stirnfalte gelten konnte. Druck auf die neue Narbe ward nie wieder empfindlich.

Eine geringe Injection der Bindehaut des linken Auges mit mässiger Verengerung der Pupille, die am Tage nach der Operation, d. 12., bemerkt wurde, schwand schon am 13. wieder.

Ueber psychische Veränderungen gab Pat. ganz spontan schon am Morgen des der Operation folgenden Tages an: „das Hasten der Gedanken, woran ich immer zu leiden hatte, bin ich los.“ Er erschien ernster,

würdiger, nicht mehr geschwätzig wie bisher. Aus Briefen, die der Pat. während der Heilung der Operationswunde und aus einer Lebens- und Krankheitsgeschichte, die er 4 Wochen später schrieb, füge ich über die weiteren subjectiven Veränderungen hinzu:

„Dass meine Kopfleiden, sowohl die Zeiten der Schwere und des Druckes, als diejenigen der Ueberreizung und Ueberspannung, mit meiner Kopfwunde zusammenhingen, das haben alle meine Aerzte angenommen; Bergmann einschliesslich. Auch ich hatte diese Ueberzeugung und meine Frauen theilten sie. Von der Operation versprach ich mir wenig; aber wunderbar ist nun der Erfolg, den ich um so zuverlässiger glaube erkennen und darstellen zu können, je ungläubiger ich vorher in Bezug darauf gewesen bin; denn sobald nur der Schmerz des Schnittes vorüber war, fühlte ich eine Leichtigkeit des Kopfes, wie nie zuvor und das hat sich nicht nur so erhalten, sondern noch vermehrt, so dass ich sagen kann, mein Kopf ist ganz frei und so ruhig, wie er mir seit vielen Jahren nicht gewesen. Die eigenthümliche nervöse Unruhe auf dem Hauptwirbel, die ich bis dahin fast immer empfunden, habe ich verloren.

„Der eigenthümliche Schmerz an der Stelle, wo die alte Narbe festgewachsen war, hat sich auch in den heissen Tagen, die wir seitdem gehabt und während welcher er sich sonst gewiss fühlbar gemacht haben würde, nicht wieder eingestellt. Es ist mir eine Fessel genommen auf der linken Stirnseite, deren beständiges Vorhandengewesensein ich erst jetzt, wo ich davon befreit worden, deutlich erkenne. Gerade beim Denken wurde diese Stelle angespannt und ich fühle jetzt meinen Kopf frei, wo er früher gebunden war. Meine Schlaflosigkeit war immer mit grossem Jagen der Gedanken verknüpft. Diese Unruhe der Gedanken, an welcher ich auch am Tage oft zu leiden hatte, ist nach der Operation auch von mir gewichen und hat ruhiger Verstandesthätigkeit Platz gemacht. Ebenso ist meine psychische Stimmung eine andere, mildere, stillere und gelassenere geworden. Mein Schlaf — vor der Operation kurz und oft unterbrochen — ist ein ganz anderer nach derselben geworden; ruhig, ununterbrochen und fest, traumlos; das Einschlafen hat nichts mehr von jenem „wie in Ohnmacht sinken", sondern ist ein natürliches sanftes Vergehen der Gedanken."

Bezüglich der Sensibilitätsverhältnisse wurde objectiv festgestellt, dass nur ein kleines Terrain über der neuen Narbe etwas weniger empfindlich gegen Schmerz und Tasten war; im übrigen waren nun beide Kopfhälften gleich.

E. wurde im September 1869 gesund entlassen.

Durch wiederholte Correspondenzen, Besuche etc. bin ich bis jetzt (1874) von dem fortdauernden Wohlsein des Pat. unterrichtet worden. Unmittelbar nach Austritt aus der Anstalt leitete er einen ziemlich complicirten Wohnungswechsel, ohne irgendwie seitens des Kopfes resp. der Stimmungen gestört zu sein. Zum ersten Male war das Stadium melancholicum, das sonst nie nach der Erregung fehlte, ausgeblieben.

Die genauere Untersuchung des excidirten Hautstücks ergab, dass nur ein kleiner Nerv in die betr. sehnig harte mit dem Periost verwachsene Stelle der Narbe hineinlief; ein grösserer Frontalast verlief neben der dem Knochen fest adhärirenden Stelle.

Besondere Veränderungen an Nervenenden, Neurome etc. wurden nicht gefunden.

II. Christian Liese, Colonist aus Tuchheim, geb. 1822, hat von Jugend auf nur mässige geistige Anlagen gezeigt. 1848—49 hat er wegen „Rheumatismus" ein halbes Jahr hindurch warme Bäder gebraucht und sich während der nächsten Jahre regelmässig an den Beinen schröpfen lassen. 1864 erhielt er mit einem Knüttel einen Schlag auf den Kopf, fiel danach um und blieb einen halben Tag besinnungslos; der Kopf blutete. Seitdem litt er, namentlich im Winter, an Kopfschmerz besonders der linken Seite; auch fühlte er sich und erschien er von da an zunehmend geistesschwächer; auf dem linken Ohre wurde er „taubsinnig".

Im September 1867 wurde ihm die Brust gequetscht. Dem behandelnden Arzte fiel damals übertriebene ängstliche Auffassung des Leidens, sowie Unklarheit im Ausdruck der krankhaften Empfindungen auf.

Im September 68 äusserte Pat. Vorstellungen, dass er verfolgt werde, drohte, sich zu erhängen. Meist sass er jetzt still und unthätig für sich, antwortete kaum; zuweilen lief er des Nachts umher, zerstörte das Hausgeräth, drang am Tage in fremde Häuser ein, attakirte Fremde, sowie seine Frau, suchte nach einem Messer, um sich den Hals abzuschneiden.

Januar 1868 traten diese Anfälle von activer Erregung zurück. Pat. blieb ängstlich und niedergeschlagen im Bett sitzen, antwortete nur einsilbig und verworren, klagte über Schwindel und Brustbeklemmungen, ohne dass in den Brustorganen etwas Krankhaftes gefunden wurde.

Am 26. Februar 1868 wurde er in die Anstalt eingeliefert. Ueber seine psychische Erkrankung äusserte er sich nur unvollständig, klagte aber über „grosse Gedankenschwäche und Vergesslichkeit". Ueber die Daten seines vergangenen Lebens konnte er nur dürftige verwirrte Angaben machen; Auswendiggelerntes konnte er nur schwer reproduciren; meist confundirte er das Verschiedenste bis zur Sinnlosigkeit. Von den Vorstellungen des Verfolgtseins etc. äusserte er noch Reste. Sinnestäuschungen bestanden jetzt nicht mehr. Er klagte über ein Gefühl von Verstopftsein des linken Ohres.

Der Kopf ist nicht auffallend asymmetrisch; der Schädel erscheint verhältnissmässig klein. Ueber dem linken Scheitelbeine, am Orte der Kopfverletzung, ohne dass eine deutliche Narbe sichtbar ist, lässt sich unter der Haut, mit der sie sich verschieben lässt, eine linsengrosse harte Geschwulst fühlen, die die darüber liegende Haut auch etwas prominiren macht. Sie schmerzt heftig beim Drucke. Der Schmerz strahlt über die linke Kopfseite aus; namentlich in das Ohr hinein. Andere Sensibilitätsprüfungen der Umgebungen bleiben ohne Resultat. Von der betr. Stelle aus will Pat. auch ohne directen ausgeübten Druck einen fortwährenden Schmerz fühlen, der in den Kopf hineinzieht. Die meist weiten Pupillen reagiren gut, das linke Trommelfell ist getrübt und erscheint etwas nach innen verzogen; Gehörweite für die Uhr 4″. Rechts normal. Mitunter hilft der Valsalva'sche Versuch bei Gefühl von Verstopfung des linken Ohres. Rechts Leistenbruch. Pat. bleibt in den nächsten Monaten wesentlich unverändert.

In seinen Bewegungen erscheint er zuweilen taumelnd. Nach forcirter

Arbeit hatte er wiederholt, namentlich im März, einen mehrere Stunden langen intensiveren Schwindelanfall.

Am 21. Mai 1868 wurde die kleine Geschwulst über dem Scheitelbeine nebst dem sie umgebenden Hautstück excidirt. Pat., der nicht chloroformirt wurde, äusserte wenig Schmerzen bei der Operation. Die Wunde heilte nur zum Theil per prim. intent.

Am 27. Mai Abends wird Pat., der unmittelbar nach der Operation psychisch sich fast ganz frei gefühlt hat, wieder sehr still; am 28. Mai Morgens stellt er sich vor die Aerzte hin, deutet auf den Kopf, den Hals, auf den Mund; scheint ausdrücken zu wollen, dass er am Sprechen gehindert sei. Pupillen auffallend weit. Stirn und Kopf heiss; Puls 92. Die Wunde ist noch nicht geheilt; sie ist auffallend empfindlich, so dass sich Pat. windet und krümmt, als sie berührt wird. Nach einem warmen Bade mit leichten kalten Uebergiessungen ist der Zustand vorübergegangen. Pat. gibt an, dergl. Anfälle zu Hause schon öfter gehabt zu haben. „Es sei ihm der Hals wie zugeschnürt gewesen, er habe nicht sprechen können, das sei vom Kopf ausgegangen."

Die Pupillen sind wie bisher weit. Bis zum August haben sich diese Anfälle nicht wiederholt.

Pat. ist, nachdem die Operationswunde zugeheilt, mit einem Male lebhaft geworden, resp. gesund geblieben. Alle positiven Krankheitserscheinungen sind zurückgetreten. Ein nicht zu verkennender geringer Grad geistiger Schwäche scheint sein früherer Normalzustand zu sein. Ausdrücklich gibt er an, dass er sich seit Excision der Geschwulst wohl, resp. frei fühle. Er beschreibt ganz naiv, wie er erst jetzt recht merke, nun er die Schmerzen nicht mehr habe, wie sehr er durch die Narbe gequält gewesen sei.

Er wird nunmehr als genesen entlassen. Nach einer neuerlichen Nachricht befindet er sich so, wie er in früheren Jahren gewesen ist, in der Kopfnarbe will er keinerlei Empfindungen haben.

Die kleine Geschwulst ist ein linsenförmiges mehrfach geschichtetes Neuroma dolorosum. Unverkennbar war es, dass es mit einem Nerven zusammenhing; dass in den Schaalen Nervenfasern seien, blieb eine Controverse.

III. Joseph Hildebrandt, Arbeiter, 1820 geboren. Eine Schwester ist von Geburt an blödsinnig, eine Schwester seines Vaters wurde wahnsinnig. In der Jugend ist Pat. angeblich rachitisch gewesen; er hat in der Schule wenig gelernt, galt für etwas geistesschwach. 1838 hat er die Ohren erfroren (starke Knorpelverdickungen); 1841 brach er beide Knochen des linken Unterschenkels. Pat. litt häufig an „Kopfweh und Frostschauern nach Schnupfen", auch an Nasenbluten. 1866 im October bekam er mit einem armstarken Knüppel 3—4 Schläge über den Kopf, der nur mit einer einfachen Tuchmütze bedeckt war. Er stürzte zu Boden, blieb einige Minuten besinnungslos und musste nach Hause getragen werden. Die unmittelbaren Folgen der Schläge waren zwei offene Wunden, welche stark bluteten; sie wurden geheftet, heilten aber erst nach 6 Wochen. Bald nachher bemerkte die Frau, dass Pat. häufig Selbstgespräche hielt; Nasenbluten und das oben erwähnte Kopfweh kehrten häufiger wieder und dauerten

schliesslich an; es gesellte sich Ohrensausen dazu; gleichzeitig wurde Pat. immer geistesschwächer resp. vergesslicher. Im Herbst 1868 trat eine Steigerung der Krankheitssymptome bis zu einem heftigen Erregungszustande ein. Er schlief im Anfang Nachts wenig. Er gab seinem Arzte genau an, dass mit einer Empfindung von Brausen sich ein von der betr. Kopfnarbe ausgehender Schmerz nach den Ohren gezogen habe und von da zu den Augen etc. Dieser Schmerz sei namentlich Nachts aufgetreten, habe ihn nicht schlafen lassen, ihm allerlei verwirrte Gedanken verursacht, so dass er oft aus dem Bette gesprungen und ins Freie gelaufen sei. In dieser Zeit insultirte er vielfach fremde Personen, schlug Abends mit einem Stocke an die Fensterladen etc. Im Januar 1869 kam er ins Krankenhaus zu M., dort suchte er vielfach zu entweichen, wollte im Zimmer Alles zerreissen. Bei der Beschäftigung hielt er oft inne, sammelte kleine Gegenstände, fand das Offen- und Nebenliegende nicht etc. Während der ganzen Zeit, gibt er wiederholt an, hat er mit nur geringen Intermissionen jene heftigen Kopfschmerzen, die von der Narbe ausgingen und mit Sausen in den Ohren (als ob ein Maikäfer darin summte) und Stechen in den Augen verbunden waren, gehabt. Nach Anwendung von Abführungsmitteln und Pockensalbe auf dem Schädel war er allmählich ruhiger geworden.

Am 15. April 1869 wurde er in hiesige Anstalt aufgenommen. Er ist gross und kräftig. Auf dem grossen spitzköpfigen, etwas schiefen, ziemlich kahlen Schädel zeigen sich ausser Flecken nach Pockensalbe zwei Narben; eine, $1\frac{1}{2}$ Zoll lang, erstreckt sich vom linken Scheitelbein vorn aufs rechte nach hinten; sie ist etwas vertieft, nach vorn strahlig (Nathnarben), sie ist auf Druck sehr schmerzhaft, die Schmerzempfindung breitet sich dabei nach den Ohren zu aus. Die andere, dieser beinahe parallel, vor dem Hinterhauptbeine ist 1 Zoll lang, oberflächlich, nicht empfindlich auf Druck; die Trommelfelle sind weisslich getrübt. Am 18. Mai 1869 excidire ich dem Pat. die schmerzhaften Narben, kann aber wegen schwerer Verschieblichkeit der Schädelhaut nicht nähen.

Ausser einer auffallenden fast knorpligen Härte des grössten Theiles des Narbengewebes ergab die genauere Untersuchung des excid. Stückes nichts Positives.

Unmittelbar nach der Ausschneidung fühlt sich Pat. viel wohler; die Spannung und der ziehende Schmerz in Stirn und Ohren ist weg. Er ist psychisch ganz frei, auch das Ohrensausen ist verschwunden.

Während bisher keine Schmerzen in den Operationswunden wieder aufgetreten, auch ihr Aussehen gut war, fangen seit dem 26. Mai die Granulationen an schlaff, fungös, trocken zu werden; sie werden mit Höllenstein betupft. Gleichzeitig klagt nun Pat. wieder über Klingen im rechten Ohre; die Hammergefässe sind dort auffallend injicirt; Pat. bekommt „Gedankenschauer im Kopfe", die Stimmung wird unleidlich; Kopfschmerz namentlich in der Stirn, unangenehme Gefühle in den Ohren steigern sich. Dieser ganze Zustand dauert an, bis (8. Juni) die Wunde bei fortgesetztem Touchiren mit Höllenstein etc. übernarbt ist.

12. Juni. Es sei ihm wieder wohl und lüftig im Kopfe; er habe keine Spannung mehr; das Brausen, was er sonst alle Abend gehabt, sei auch nicht mehr da. Nur zuweilen ist er etwas reizbar gegen Nörgeleien

eines Mitkranken gewesen; sonst ist er psychisch frei. Bei Druck auf die neue Narbe ist keines von den früheren Gefühlen wieder hervorzurufen. Pat. wird am 28. Juni geheilt entlassen.

Leider kam er in die widrigsten Verhältnisse zurück. Am Ende verwickelter Processe, grosser Aergernisse etc. wurde er im October wieder gereizt und gewaltthätig gegen seine Umgebung, so dass er der Anstalt (11. October) wieder zugeführt wurde. Ausser einer gewissen bleibenden Reizbarkeit trat indessen hier keine positive Krankheitserscheinung auf. Er wurde sofort wieder in gewohnter Art beschäftigt.

Ohne besonders nachweisbare Zwischenfälle hatte während des Sommers 1871 die Geistesschwäche zugenommen.

Ueber Kopfweh etc., namentlich Schmerz in der Narbengegend hat er zu keiner Zeit wieder geklagt. Er starb schliesslich im März 1872 nach einigen paralytischen Anfällen.

Ausser einer sehr oberflächlichen Knochen-Narbe entsprechend der operirten Stelle, fand sich bei der Section nichts mit der Verletzung direct Zusammenhängendes; Infiltration und Trübung der weichen Häute; ganz dünne frische Hämatome; erweiterte, granulirte Ventrikel; derbe Gehirnmasse.

IV. Carl Deutsch, Handarbeiter aus Wippra, geboren 1850. Aufgenommen 27. Juli 1868. Der Vater sowie dessen Blutsverwandte erscheinen „geistig beschränkt resp. eigenthümlich." Auch vom Pat. wird gesagt, dass er in der Jugend beschränkt gewesen und von seinen Altersgenossen gehänselt etc. worden sei.

Am 30. Mai 1868 wurde er von einem Mitarbeiter mit einem dicken Stocke auf die linke Kopfhälfte geschlagen. Die verletzte Stelle blutete; D. taumelte nieder und konnte nicht fortarbeiten; er versuchte nach Hause zu gehen, wurde aber unterwegs so schwindlig, dass er sitzen bleiben musste; schliesslich stellte sich Nasenbluten ein, das Erleichterung verschaffte.

Seitdem klagte er, während die Wunde heilte, über fortwährenden Kopfschmerz, besonders in der Scheitelgegend, „der ihn noch dumm machen werde."

Nach etwa 14 Tagen, als die Wunden zugeheilt waren und er zu arbeiten wieder angefangen, wurde er ängstlich erregt, fürchtete sich in sein Schlafzimmer zu gehen, „wo es nicht richtig sei"; verkroch sich in der Stube, dem Bette des Vaters: „S. verfolge ihn, trachte ihm nach dem Leben." In der Dämmerstunde sah er im Handtuche oder ähnl. den verfolgenden S., der mit der Pistole auf ihn ziele etc. Stunden lang schrie er unter heftigen abwehrenden Bewegungen um Hülfe, lief zeitweise in solchem Zustande bis zur völligen Ermattung umher; sprang einmal in einen Bach etc. Dabei klagte er über wüthendes Kopfweh, Taumelgefühl und Uebelkeit. Andere Male sass er ängstlich still für sich, oder lag umher, beschäftigte sich nicht. Schlaf, Appetit und Stuhlgang wurden nach ca. 4 Wochen angeblich wieder regelmässig. Seine Sprache war gegen früher verändert; in den relativ ruhigen Zeiten war sein Gang schwankend, Ermüdung trat leicht ein. Die Pupillen erschienen meist erweitert und reagirten träge. Percussion des Kopfes war nicht schmerzhaft; Compression der linksseitigen Halsgefässe etc. vermehrte den Kopfschmerz. Die Behandlung mit Eisumschlägen, Blutentziehungen, Abführsalzen blieb erfolglos.

Am 27. Juli 1868 wurde D. in die Anstalt aufgenommen. Seitdem wechselte mehrere Male ein kürzerer Zustand relativer Freiheit des Bewusstseins, während dessen er namentlich auch über die ängstlichen Illusionen Bescheid geben konnte, mit längeren Anfällen grosser Benommenheit. Er verunreinigte dann Bett und Kleider, entkleidete sich öffentlich, zog die Kleider nicht vollständig an, verharrte stehend oder sitzend stundenlang in den unbequemsten Stellungen, lief dazwischen zwecklos hin und her, liess sich öfter zum Essen nöthigen etc. Meist war er schweigsam; der Gesichtsausdruck war schmerzlich-starr. Sprach er längere Zeit hintereinander, so weinte er meist dabei und äusserte ängstliche Vorstellungen, er habe kein Brot, werde unterdrückt, müsse fort und dergl. Versuchen, ihn körperlich zu untersuchen, zur Beschäftigung zu bringen etc. opponirte er wiederholt durch plötzliche kurze Actionen. D. ist 5 Fuss 4 Zoll gross, sehr gut genährt. Der Schädel ist nicht asymmetrisch, im Verhältniss zum Gesichtstheil aber klein. Die Pupillen sind jetzt mittelweit, reagiren prompt. Das Gesicht ist meist stark geröthet. Die genaueren Sensibilitätsverhältnisse der Kopfhaut können nicht constatirt werden. Ueber dem linken Stirnbeine ist eine kleine oberflächliche, über dem linken Scheitelbeine eine tiefere, einen Zoll lange Narbe, die nicht mit dem Knochen verwachsen ist; eine kleine verhärtete Stelle derselben ist beim Druck sehr empfindlich resp. schmerzhaft. Heilversuche mit Vesicantien, Haarseilen, Abführmitteln etc. blieben erfolglos.

Im Januar 1869, während Pat. wieder einmal freier erscheint, namentlich zusammenhängender spricht, wird die sehr bedeutende Schmerzhaftigkeit nach Druck der circumscripten harten Stelle der Narbe über dem Scheitelbein nochmals constatirt, ohne dass indessen mit Sicherheit die Abhängigkeit anderer Sensationen vom Druck etc. direct ermittelt wird. Das linke Trommelfell ist getrübt.

Es wird am 19. Januar unter Chloroformnarkose die Haut-Narbe excidirt. Die Heilung erfolgt per prim. intent.; nur an einigen Nathlöchern eitert es etwas.

Ausdrücklich wird nach einigen Tagen vom Pat., der jetzt ganz frei erscheint, hervorgehoben, dass er sich sehr leicht im Kopfe fühle; auch ihm kommen durch die jetzige Differenz die früheren von der Narbe ausstrahlenden Schmerzen zum Bewusstsein. Nach vollständiger Vernarbung der Schnittwunde ist keine Stelle mehr beim Druck empfindlich. An der nicht eigentlich zu isolirenden, aber ziemlich circumscripten harten Stelle der Narbe ist deutlich zu bestimmen, dass ein kleiner Nerv von unten unter fast rechtem Winkel herantritt (die Narbe rechtwinklig zu schneiden scheint); er lässt sich in die circumscripte harte Stelle der Narbe hinein, aber nicht aus ihr heraus verfolgen.

Am 12. Februar 1869 wird D. als geheilt entlassen. Er erscheint natürlich in seinem Benehmen, hat ein vollständiges Bewusstsein seiner Krankheit, die er von der Kopfverletzung herleitet, und ist überhaupt frei von jeder positiven Krankheitserscheinung.

Nach Mittheilung vom Mai 1870 befindet er sich zu Hause, wo er sich mit Handarbeiten beschäftigt, ganz gesund und hat nie wieder über Empfindungen in der Kopfschwarte geklagt.

Seine geistige Schwäche war wie vorher geblieben.

D. war bis Mitte Mai 1871 vollkommen gesund geblieben, als er ohne äussere Veranlassung anfing seine Arbeit zu versäumen, umherzulaufen, oder unthätig liegen zu bleiben, verwirrt zu sprechen etc.

Unter diesen Umständen wurde seine Wiedereinlieferung in die Anstalt am 20. Nov. 1871 für nöthig erachtet. Der Pat. war noch grösser und stärker geworden. Am ersten Tage erschien er sehr erregt, pfiff, sang, tanzte, antwortete nicht den Fragen entsprechend, schwatzte vielmehr verwirrt. Die nähere Untersuchung auf etwaige neue periphere Schädlichkeiten ergab 1. eine enorme Verstopfung der äusseren Gehörgänge mit Ohrenschmalz, Schwellung und Röthung der Haut derselben, Trübung des linken Trommelfells, 2. eine granulöse Pharyngitis, 3. starke Schwellung der Nasenschleimhaut, 4. auffallend stark entwickeltes Trachom der Conjunctiva namentlich links, 5. bedeutend verbreiteten Intertrigo zwischen Scrotum und Schenkel.

Die Auffassung, dass neben Anderem diese Summe peripherer Reize den neuen Anfall hervorgerufen und unterhalten, indicirte ihre baldige Beseitigung. Zunächst wurden am 2. Tage die Cerumenpfröpfe entfernt. Schon darnach erschien das Benehmen D's. gleichmässig ruhiger; weder maniakalische Erregung, noch auffallendes Gedrücktsein wurde bemerkt, die Nächte waren ruhig. Es wird verordnet: Einträufeln von Zinksolution ins Ohr, Anwendung der Weber'schen Nasendouche zur Beseitigung des chron. Nasenrachenkatarrhs. Aetzen der Bindehaut mit Cupr. sulph., Pudern des Intertrigo mit Tannin etc., daneben Abführmittel. Die trachomatösen Katarrhe besserten sich nur langsam, die Pharyngitis hat eher zugenommen; die Nasenschleimhaut ist noch stark geröthet und geschwellt, von dem Conjunctivaltrachom bestehen noch Reste. Pat. ist allmählich etwas mehr verblödet.

V. Kämmerer, geboren 1808, ein eminent liederlicher verwahrloster Mensch, dessen Mutter und Mutterbruder geisteskrank waren, lebte in den wüstesten äusseren Verhältnissen und litt bereits an Verfolgungs-Wahnideen, als er im Winter 1868 einen Schlag mit einer steinernen Flasche über das linke Auge erhielt. Er sank zu Boden, blieb einige Minuten besinnungslos liegen; die bis auf den Knochen gehauene Wunde nöthigte ihn 3 Wochen im Bett zu bleiben. Nach dieser Affaire fing er an, sehr agitirt zu werden; er machte sich mehr als je gerechte und ungerechte Selbstvorwürfe, lief ruhelos bei den Gerichten umher, um hingerichtet zu werden und schnitt sich schliesslich im März 1869 den Hals durch. Im Juni 1869 wurde er hier aufgenommen. Der entsetzlich heruntergekommene Kranke, der in Folge von einer vom Suicidialversuche zurückgebliebenen grossen Fistel des Schlundes in seiner Ernährung sehr gehindert war, bot das Bild einer sogenannten Melancholia agitata höchsten Grades. Die Behandlung nach allgemeinen Indicationen besserte nichts. Druck auf die Narbe über dem linken Augenbrauenbogen war schmerzhaft; Trommelfelle beiderseits getrübt; links fallen die sehr erweiterten Hammergriffgefässe auf; genauere Sensibilitätsprüfungen ergeben bei dem Zustande des Kranken nichts Besonderes.

Am 7. October 1869 exstirpire ich die schmerzhafte Narbe, die übrigens mit einem grösseren Nervenaste nicht zusammenhing, und

deren Gewebe hart war. Pat. wird nun auffallend ruhiger und äussert bereits nach 2 Tagen: „Nach der Operation ist es in der Wunde ruhiger geworden; ich habe nicht mehr so viel Empfindungen, früher zog es immer in der Narbe. Nach dem Schlage mit der Flasche hatte ich oft Sausen in der Narbe, ein ganz apartes Gefühl; Sausen auch in den Ohren" (links allein?). Die sehr ausgesprochene constante Zusammenziehung der Stirnfalten liess unmittelbar nach der Operation nach.

Ein gewisses Angstgefühl, vielleicht auch Illusionen des Gehörs bleiben; die früheren Gehörs-Hallucinationen werden nicht wieder beobachtet. Ueber Kopfweh etc. wird nicht geklagt; Pat. erschien intelligent; beschäftigt sich auch sehr fleissig und geschickt. Leider konnten trotz aller mechanischen Vorkehrungen die übeln Wirkungen der nicht zu beseitigenden Fistel auf die Ernährung und eine sich von ihr ausbildende Lungenkrankheit nicht paralysirt werden. Pat. starb im höchsten Grade marastisch an chronischer Lungenentzündung.

Sectionsbefund: Ausgedehnter Decubitus. Eitrige Entzündung des linken Hüftgelenks. Embolie eines Hirngefässes mit kleinem rothen Erweichungsherd; geringe chronische Trübungen der weichen Hirnhäute; massenhafte Infiltrationen etc. der Lungen.

VI. Adolph Schroeter, Strafgefangener, geb. 1839. Entstammt einer nicht im besten Rufe stehenden Familie. Schon im 9. Lebensjahre wurde er wegen Diebereien gerichtlich bestraft und verbrachte von dieser Zeit an mit Anfangs längeren, später kürzeren Pausen sein Leben in Gefängnissen und im Zuchthause. Zuletzt befand er sich seit 1864 auf 15 Jahre wegen Diebstahls, Brandstiftung etc. verurtheilt zum 13. Male in der Strafanstalt.

Bereits als Kind soll er nach dem Berichte der Mutter an Kopfbeschwerden gelitten haben. Er selbst bestreitet dies, weiss event. nichts davon und datirt sein Leiden aus seinem 18. Lebensjahre. Bei einer Schlägerei wurde er damals bedeutend am Kopfe verletzt; er war darnach ein Vierteljahr bettlägerig. Während seines letzten Aufenthaltes in der Strafanstalt klagte er häufig über den Kopf; seit 1870 war er deswegen in dauernder ärztlicher Behandlung. Ununterbrochen hat er Kopfschmerzen, bald mehr, bald weniger, und sie steigern sich oft wochenlang bis zur Unerträglichkeit; sie gehen immer von einer der in jener Schlägerei acquirirten Kopfnarben aus. Sein Gesicht ist dann sehr schmerzlich verzogen, seine Stimmung tief deprimirt; er erscheint bis zur Alienation reizbar, kann durch die grösste Kleinigkeit, ja zuweilen ohne erkennbare Motive in eine fast tobsüchtige Erregung versetzt werden, in der er Dinge sagt und thut, die er später unter vielen Thränen bereut und abbittet; er versichert dann oft, dass er in solchen Momenten nicht wisse, was er thue, ja dass ihm zuweilen das Bewusstsein fast ganz schwinde. Häufig stösst er in den Zeiten tiefer Depression Drohungen gegen Andere aus und lässt sich auch, wenn nicht hinlänglich überwacht und richtig behandelt, zu Thätlichkeiten hinreissen, droht oft mit Selbstmord und hat auch einen Selbstmordversuch gemacht, indem er sich in das Herz zu stechen versuchte; glücklicherweise hatte der Stich die Brustwandungen nicht vollständig durchbohrt. Er ist meist, namentlich aber zu solchen

Zeiten heftiger Kopfschmerzen fast völlig schlaflos, so dass er über ein Jahr hindurch beinahe ununterbrochen Morphium oder Chloralhydrat erhalten muss. Dabei klagte er theils über ängstliche Träume des Nachts oder hat auch wirkliche mit Gesichtstäuschungen complicirte Wahnvorstellungen, die er später einige Zeit noch festhält. Er ist gegen seine Umgebung äusserst misstrauisch; schon der Anblick bestimmter Personen, die ihm nichts zu Leide gethan haben, bringt ihn in die heftigste Erregung. Ausserdem haben anscheinend seine sämmtlichen geistigen Functionen abgenommen, namentlich ist sein Gedächtniss schwach geworden. Er ist nicht im Stande, scharf zu sehen, es schwindelt ihm beim Lesen etc.

Am 22. August 1872 wird er in die Irrenanstalt gebracht. Er ist gerade in dem oben geschilderten deprimirten Zustande, fühlt sich sehr matt und unglücklich, verkehrt mit niemand, läuft fortwährend hin und her; dazwischen kommen am Tage stundenlange somnolente Zustände.

Bis zum 4. September werden u. a. folgende Beobachtungen an ihm gemacht: Auf dem nicht verbildeten Schädel finden sich 4 Narben: eine ganz kleine oberflächliche rechts oben an der Stirn, eine rechts oben am Hinterhauptbein, eine auf dem linken Scheitelbeine und eine links ungefähr dem linken Schenkel der Lambdanath entlang laufend. Die drei erstgenannten adhäriren dem Knochen nicht und reagiren gegen Druck nicht wesentlich empfindlich, die erste namentlich gar nicht schmerzhaft. Die vierte (ca. 3 Cm. lang) ist dagegen äusserst fest mit dem Knochen verwachsen, sehr tief eingezogen und überaus empfindlich auch bei nur mässiger Berührung. Beim Druck darauf schliesst Pat. regelmässig und zwangsmässig, ohne das Gegentheil zu können, die Lider, es runzelt sich die Stirn noch mehr als gewöhnlich, der Kopf wird nach rechts und unten gezogen. Werden die Augenlider von einem Andern geöffnet gehalten, so suchen die Augen nach jedesmaligem Druck prompt nach oben unter die Lider zu entweichen; dabei erweitert sich die linke Pupille constant; gewöhnlich sind die Pupillen über mittelweit, die linke um ein Minimum weiter als die rechte; bei sonst guter Reaction gegen das Licht zieht sich die linke etwas träger zusammen, als die rechte. Beide Conjunctiven sind leicht injicirt. Fast immer, namentlich aber beim Sprechen und längere Zeit nach schmerzhaften Versuchen, zittern die Gesichtsmuskeln leicht.

Das linke Trommelfell ist gleichmässig getrübt; links Hörweite für Uhr 8″.

Bei rasch hintereinander wiederholten Druckversuchen bedeckt sich die Stirn mit Schweiss.

Prüfungen mit dem Aesthesiometer ergeben: Rechts an der Stirn wird der Abstand der Zirkelspitzen von 0,5 Cm. 6 Mal als doppelt empfunden, 4 Mal als einfach, 5 Mal unentschieden gelassen ob doppelt oder einfach, links an denselben Stellen wird unter 15 Versuchen derselben Art kein einziges Mal ein richtiges Urtheil abgegeben. Die Kopfhaut links ist gegen Nadelstiche etc. empfindlicher als rechts.

Bei diesen Prüfungen ereignet sich am 25. August folgendes: Als die Haare an der linken Hinterkopfnarbe gekämmt sind und dreimal die Zirkelspitzen aufgesetzt sind, sinkt Pat. plötzlich zusammen; ungefähr $^1/_2$ Minute lang macht er krampfartige Bewegungen mit den Armen; dann

steht er, ohne sonst auf einen äusseren Reiz zu reagiren, auf, indem er die Arme ausbreitet, fällt aber sofort wieder schreiend zusammen; die Respiration ist während ca. 4 Minuten schnarchend. Ohne recht zum Bewusstsein zu kommen, bleibt er 2 Stunden im Bett liegen; erst dann wird er freier. Aber noch während mehrerer Stunden bleibt die linke Pupille bedeutend weiter als sonst.

Fast ganz den gleichen Anfall bekommt er, als am nächsten Tage die derselben Narbe benachbarte Hautstelle rasirt wird; während er beim Scheeren des andern Kopftheiles gar nicht reagirt, sinkt er sofort beim Angriff auf die Haare an der betr. Narbe zusammen. Noch einmal wird am 28. August experimentell die Narbe gereizt — diesmal durch den inducirten Strom; Ansatzstellen: Nacken und die Narbe — und sofort erfolgen wieder Jactationen mit den Armen, tiefe Respirationen und darauf ein etwa 5 Stunden dauernder halb somnolenter Zustand. Die anhaltende Beschäftigung mit der Narbe während der 4 Tage steigerte das Uebelbefinden des Kranken sehr. Namentlich nahm das Kopfweh, von der Narbe nach der Stirn sich verbreitend, beträchtlich zu. Auch die Stimmung wurde andauernd ärgerlich, reizbar; zu anstrengender Thätigkeit war er ganz unfähig; er war mehr wie je gedächtnissschwach. Der Schlaf, der an und für sich gestört war, wurde immer häufiger unterbrochen; wie der Pat. selbst meinte, lege er sich im Bett auf die Narbe und wache dann vor Schmerz auf. Dazu kam nun noch, dass Pat., im Zusammenhange mit dem zunehmenden Kopfweh, von früh bis zum Abend fast nach jedem Essen oder Trinken erbrach; schon früher hatte er auf der Höhe seines Leidens öfter und anhaltend an Erbrechen gelitten. Die Sprache blieb träge, stockend.

Am 4. September 1872 excidire ich dem chloroformirten Kranken die 3 auf dem behaarten Kopfe befindlichen Narben und hefte sie mit 23 Heften. Bis zum Abend bleibt er ziemlich benommen; nach jeder Speise erbricht er; er greift viel mit den Händen nach dem Kopfe.

In der Tiefe war die schmerzhafte Narbe mit einem sehr festen, fast knorpelharten Gewebe an den (nicht eingeknickten) Knochen fest gewachsen; eigenthümliche Nervenendigungen fanden sich in diesem Narbengewebe nicht.

5. September Nachts 2 Stunden Schlaf; Erbrechen nach jedem Versuch zu essen; spricht nicht; deutet an, dass er viel Schmerzen in der Stirn habe.

6. September. Die Näthe werden entfernt; das Erbrechen hört auf; Pat. kommt zu sich; klagt nur wenig.

Während der nächsten Tage Temperatursteigerung bis 39,6. Die Wunden sind nicht vollständig per primam int. vereinigt; leichte Schwellung der Ränder; im Uebrigen heilen sie bis zum 20. Sept. vollständig zu.

Schon am 9. September, also 5 Tage nach der Operation, spricht sich Pat. dahin aus: „Wenn die Kopfschmerzen kamen, dann wusste ich gar nichts von mir; ich musste mich dann hinlegen; das dauerte oft Stunden, auch Tage. Schmerzen habe ich seit der Prügelei ohne Ausnahme gehabt seit den vielen Jahren; mitunter heftiger, mitunter schwächer; jetzt habe ich sie nicht mehr; jetzt thut es doch nur in den Schnitten weh und ist so, als ob's drückt, aber der Schmerz in der Stirn ist weg.

Das Beste ist, dass ich jetzt nicht mehr das rothe Zeug vor die Augen kriege; das kommt auf den Menschen rein, grosse Kerls mit rothen Mützen; sie standen immer am Bette; jetzt bemerke ich nichts mehr; so genau kann ich's eigentlich nicht erzählen; von dem einen weiss ich's genau: rothe Mützen und grosse Kerls; dann war's auch oft, wenn ich so dalag, als wenn die gegenüberliegende Ecke so auf und abging. Das Sausen ist auch weg. Mit dem Schlaf geht es jetzt sehr gut; das war erbärmlich; ich habe Jahre lang nicht geschlafen; ich legte mich immer sehr vorsichtig, dass ich nicht auf die Narbe zu liegen kam, aber sie spannte doch; und wenn ich Chloral nahm, war's erst recht nicht sicher, denn da drehte ich mich im Schlafe und da kriegte ich dann hinten wieder Schmerzen; immer wenn ich mich verkehrt legte, dann kriegte ich die Schmerzen; ich musste immer ein weiches Kissen haben." Auf die Frage, warum er jetzt besser und rascher spreche: „ich weiss nicht, ob das Beängstigung war oder Angewöhnung."

Die Stirnfalten sind von nun an gar nicht mehr contrahirt; die Pupillen sind bei hellem Tageslicht jetzt eng und gleich.

Die Erinnerung kehrt allmählich zur grossen Ueberraschung des Kranken wieder: „ich kann mich jetzt besser besinnen, mir fällt jetzt so Manches wieder ein."

Ueber die Anfälle kann er nur sagen, dass eine eigenthümliche schmerzhafte Empfindung von der Narbe ausgehend ihm den Kopf so eingenommen habe, dass er die Besinnung verloren. Von einer Reihe von Vorfällen weiss er nichts, z. B.: „wie ich hierher gekommen, wie ich hier in der ersten Zeit gelebt, weiss ich gar nicht."

Er wunderte sich, als er in den lebhaftesten Verkehr mit den übrigen Bewohnern kam, wie gut das gehe: „jetzt ärgere ich mich gar nicht mehr; wenn man so im Dusel ist und hat immerfort Schmerzen, dann ist einem nichts recht."

Die eigenthümlichen Sehstörungen waren verschwunden; Schwindel trat nie wieder ein; „auf dem linken Ohre hatte ich immer solch Pfeifen etc., jetzt nicht mehr." Hörweite wie früher 8″ für die Uhr.

Die erhöhte Schmerzempfindlichkeit beider Seiten war ausgeglichen, das Tastgefühl ebenfalls gleich; nur das Terrain zwischen den neuen Narben war ziemlich anästhetisch; jedoch wurde der empfindungslose Bezirk allmählich kleiner.

Am 19. März 1873 wurde Sch. als genesen entlassen. Er hatte noch eine furchtbar erschütternde Scene zu überwinden; er hatte auf Begnadigung gehofft, musste nun aber seine Strafe in der Strafanstalt wieder antreten. Er blieb nichts desto weniger gesund und ist es bei einem zweckmässigen Regimen, das man ihm angedeihen lässt, bis heute noch.

VII. Tägert, Strafgefangener, 1840 geboren, war von Jugend auf ein Taugenichts, wurde bereits im 12. Jahre criminaliter bestraft und schliesslich 1868 (zum 8. Male) wegen eines scheusslichen Mordes lebenslang in der Strafanstalt festgesetzt. Hier zeigte er sich von Anfang an verdächtig; allmählich stellte sich ein Krankheitszustand heraus, der dem sogenannten Verbrecherwahnsinn entsprach und auf einer gewissen psychischen Schwäche basirt schien. Auf einer Flucht aus einem früheren

Gefängnisse waren ihm vor mehreren (?) Jahren Schrotkörner in den Hinterkopf geschossen worden. Bis zu dieser Zeit will er nie an Kopfschmerzen gelitten haben, nach der Verwundung aber fast fortwährend; die Kopfverletzung ist erst viel später verheilt als die gleichzeitig getroffenen Stellen an der Schulter etc., wo ebenfalls Schrotkörner sassen. T. wird am 25. Februar 1873 der Irrenanstalt zugeführt. An der linken Seite der Hinterhauptsschuppe ist eine kleine harte Narbe, auf dem linken Scheitelbeine eine ebensolche; unter dieser ist ein Schrotkorn zu fühlen.

Das linke Trommelfell ist weisslich getrübt; der Hammergriff ist nur durch die Richtung der Gefässe angedeutet; im obern Segment ist eine Stelle sehnig weiss. Rechtes Trommelfell nur wenig graulich getrübt; mehr geneigt als links. Die Pupillen sind ziemlich eng, gleich weit. Bei Druck auf die oben genannten Narben erweitert sich die linke Pupille etwas.

T. klagt, dass sein Kopf seit dem Schuss andauernd schwer und dumpf sei. Häufig stellten sich spontan, immer aber durch zufälligen oder beabsichtigten Druck auf die beiden Narben heftige Kopfschmerzen ein. Ausdrücklich erwähnt er, dass beim Druck zunächst „ein dröhnender Schmerz auf die linke Seite des Kopfes ausgehe." Sehr häufig und stets mit dem Kopfweh zusammen ist Ohrensausen vorhanden, Flimmern vor den Augen selten.

Häufig hat er ziehende Schmerzen in den Gliedern und im Kreuze, die sich von dort „wie wenn eine Maus hinüber liefe" in den Kopf, resp. da wo die Schrotkörner sitzen, hineinziehen.

Nadelstiche sind links in grösserem Kreise um die Narbe herum empfindlicher als rechts.

Sensibilitätsprüfungen mit dem Aesthesiometer ergaben sonst keine Differenzen zwischen rechts und links.

Weiteren Beobachtungen in der Irrenanstalt entzog T. sich einstweilen durch einen Ausbruch am 8. März 1873. Er verübte draussen mehrere sehr gefährliche Diebstähle, wurde erst am 21. März wieder hier eingebracht und an demselben Tage noch operirt. In der oberen Narbe war ein Schrotkorn eingeheilt; das umgebende Gewebe war bis auf 1 Linie sehr hart; eben so hart war die untere circumscripte ziemlich kuglige Narbe. Die Wunden waren bereits am 4. Tage ohne besondere Reaction per primam int. geheilt. Am 1. April 1873 wurde T. der Strafanstalt wieder übergeben. Nach ärztlichen Mittheilungen sind die bezüglichen subjectiven Beschwerden alle verschwunden; positive Krankheitserscheinungen sind zurückgetreten. Das Verhalten T.'s ist correct; er gilt noch für psychisch schwach.

Die Kranken hatten entweder Familien- oder individuelle resp. beiderlei Anlagen zu psychischen Störungen.

Von den 5 Familien war namentlich die Eberhard's in absolut hohem Grade disponirt.

Alle Patienten erschienen schon vor der Verletzung nicht correct; E. hatte bereits an einer Gehirnkrankheit gelitten, galt für früh reif; drei waren mässig begabt, beschränkt, schwach, einer von ihnen litt

an wiederkehrendem Kopfschmerz. Von dreien, welche von früh an ganz aussergewöhnlich verbrecherisch resp. dissolut lebten und in die wüstesten Verhältnisse, schliesslich in das Zuchthaus gekommen waren (resp. K. hineingehört hätte), hatte der eine in der Jugend schon Kopfbeschwerden, der andere äusserte eine geraume Zeit vor dem Insult Verfolgungswahnvorstellungen; den Schädel durfte man nur bei Hildebrandt verbildet nennen; bei zweien war er relativ klein.

Die unmittelbaren Folgen der Verletzungen bestanden zunächst bei 4 in sofortiger Bewusstlosigkeit, welche Minuten und noch länger bis zum halben Tage andauerten; bei einem in Schwindel, der ihn zu gehen hinderte; von zweien war nichts zu erfahren gewesen. In den 5 Fällen dürfte hiernach auf einen mehr oder minder hohen Grad von Hirnerschütterung geschlossen werden können.

Weitere auffällige Gehirnerscheinungen — ausser Schmerzen — waren aber bei allen unmittelbar nach der Verletzung und während der Heilung der Wunden nicht beobachtet worden; namentlich weder Delirien, noch Lähmungen, noch Krämpfe.

Wenn ich auch nach diesem negativen Inhalt der Angaben nicht berechtigt bin, eine anatomische Hirnläsion gänzlich auszuschliessen, so ist dies jedenfalls irrelevant für den vorläufigen Schluss, dass zunächst durch die erste Folge der Kopfverletzung, die Commotio cerebri, das Gehirn zu seiner ursprünglichen Disposition noch ein neues schädliches Accidens erhalten habe, also noch vulnerabler als bisher geworden sei.

Die Art der Verletzung war bei 6 in so fern ziemlich gleich, als bei allen durch heftige Gewalt mittelst stumpfer Instrumente Wunden geschlagen waren; beim 7. waren Schrotkörner in die Kopfhaut geschossen resp. hier sitzen geblieben. Alle diese Wunden brauchten eine relativ lange Zeit, ehe sie zuheilten; bei Liese ist sie nicht bekannt, bei den anderen dauerte sie 2, 3, 6, 8, 12 Wochen; bei Tägert heilte der betr. Schrotschuss am Kopfe viel später, als die an den anderen Körperstellen. Knochenverletzungen waren bei drei nachzuweisen; sie waren aber nur oberflächlich.

Die anatomische Untersuchung der excidirten Hautstücke ergab in 5 Fällen ein sehr festes, sehniges, fast knorpelhartes, verdicktes Narbengewebe, welches in 2 Fällen die äussere Haut mit dem Periost resp. Knochen ganz straff verband. Es fand sich ferner, dass in den 2 Fällen, in denen mit Sicherheit der Eintritt eines Nerven in die Narbe gesehen wurde, die knorpelharte Narbengeschwulst gerade da sich gebildet hatte resp. am dichtesten war, wo der Nerv in die Narbe kam: in dem einen Falle (Deutsch)

konnte die Geschwulst wegen ihrer kugligen Beschaffenheit geradezu ein cicatricielles falsches Neurom genannt werden. In einem Falle war das Schrotkorn von einer sehr harten verdickten Kapsel umgeben; in einem schliesslich ging der Nerv in ein zierlich geschichtetes Neurom aus.

Dieser Zustand des Narbengewebes dürfte wohl ohne Weiteres in den ersten 6 Fällen auf den in Folge der Quetschungen resp. der Anwesenheit des fremden Körpers protrahirten Heilungsprocess zurückzuführen sein. Es contrastirte in den obengenannten 2 Fällen sehr, den Nerven in das Narbengewebe sicher in bestimmter Richtung hinein, aber nicht herausverlaufen zu sehen; etwaige austretende Faserzüge hätten nicht übersehen werden können; ebenso verhielt es sich bei dem Neurom. Während sonst bei günstiger Vernarbung die getrennten Theile der Nerven durch sich entgegenwachsendes Nerven-Gewebe sich wieder vereinigen, endeten also in den drei constatirten Fällen die centralen Enden unvereinigt in dem Bindegewebe der Narbe resp. dem Neurom — endeten also nicht mit ihren specifischen Endorganen, sondern an ungewöhnlicher Stelle ihres Verlaufs in ganz heterogenem Gewebe. —

In die Narben der übrigen Fälle waren grössere Nerven nicht hineinzuverfolgen; die Anwesenheit kleinster Zweigelchen war nicht zu verkennen. Trotz vielseitigster genauester Untersuchungen konnte eine besondere Endigungsweise der Nervenfasern sicher nicht constatirt werden.

Bezüglich der topographischen Verhältnisse gilt das im Anfang Gesagte. Es handelt sich hier um eine beschränkte willkürlich gewählte Region, um das Terrain einiger Quintus-Aeste und Occipitalnerven. 2 Kranke haben die Narben an der Stirn, also ausschliesslich im Quintusgebiet; 4 im Gebiet des Plex. nerv. capitis, der sich aus Verzweigungen des Quintus und des Occip. major zusammensetzt; T.'s Schrotkorn sass im Terrain des Occip. maj.

Eine genaue Zeitbestimmung des Eintritts der im Verlaufe der Wundheilung resp. nach ihr entstehenden nervösen resp. psychischen Krankheitserscheinungen lässt sich nicht geben. Es scheint, dass diese, allgemein gesprochen, sehr bald nach den betr. Affairen bemerkt worden sind. Die Kranken selbst sowohl, wie ihre Umgebung resp. auch die Aerzte betrachteten sie als unmittelbar abhängig von den Verletzungen und datirten sie eben ohne Weiteres auf die kürzeste Zeit nach den Insulten zurück.

Auch die Reihenfolge der Krankheitserscheinungen ist, so-

weit es sich namentlich um den Anfang handelt, nicht recht sicher festzustellen; ich glaube überhaupt nicht recht daran, dass sie einzeln in langen Intervallen nach einander aufgetreten sind, sondern dass sie neben einander von einem bestimmten Zeitpunkt an dagewesen und nur je nach den Differenzen ihrer Intensität, mit welcher sie sich im weiteren Verlaufe dem Patienten oder der Umgebung fühlbar machten, in den Mittheilungen hervorgehoben sind.

Sensible Störungen, welche direct von der Narbe ausgehen, bestehen zunächst in Schmerzen, über deren eigenthümlichen Charakter mehr oder minder klare Aeusserungen der Patienten vorliegen. Nicht immer empfinden diese (wenn auch ungefähr in der betroffenen Gegend) von vornherein die beschränkte locale Abhängigkeit; erst später entdecken sie, so zu sagen, den schädlichen Punkt, der von da an möglichst vor den erfahrungsgemässen schmerzerzeugenden Einwirkungen geschützt wird. — Nur bei einem Kranken hatte bereits vorher periodischer Kopfschmerz bestanden; dieser kehrte häufiger wieder und blieb schliesslich constant. Bei allen anderen Kranken war er von Anfang an continuirlich, nur an Intensität wechselnd. Als sehr heftig wird er überhaupt nicht beschrieben, wohl aber als sehr quälend — bis zur Unerträglichkeit — durch die ununterbrochene Dauer und seinen Charakter.

Er verbreitet sich von dem Schmerzpunkte aus zunächst auf die betr. Kopfhälfte, macht sich namentlich auch in dem Ohre, in dem Auge, der Nase fühlbar, Manche sagen, er zieht und bohrt in den Kopf hinein, andere empfinden ihn als Sausen (direct in die Narbe verlegt), als undefinirbare Unruhe, als dumpfen Druck; zeitweise fühlen sie die Kopfpartien wie taub werden, erstarren, gar nicht vorhanden; bei psychischen Anstrengungen vermehrt er sich; zuweilen wird er bei bestimmten Witterungseinflüssen stärker.

Er vermehrt sich namentlich auch durch zufälligen und absichtlichen Druck u. dergl. auf Narbe und Umgegend. Enge der Kopfbedeckungen, ja schon die Lage des Kopfes resp. der Narbe auf hartem Polster wird äusserst lästig; letzterer Umstand stört den Schlaf Jahre lang. Wiederholtes Betasten, Stechen, Rasiren, Electrisiren, Fingerdruck etc. verursacht mehr oder minder heftige Schmerzen, die immer als desselben Charakters wie die spontan entstehenden angegeben werden. Je länger und stärker diese Reize ausgeübt werden, desto weiter verbreiten sie sich, meist ausschliesslich im Gebiete des Quintus; nur einmal wird die Abhängigkeit von Ziehen im Rücken angegeben.

Genauere Sensibilitätsprüfungen bezogen sich auf die etwaigen

Differenzen des Tast- und Schmerz-Gefühls an den beiden Kopfhälften. Der geistige Zustand der Patienten vor Excision der Narben erlaubte nur an 3 Kranken genauere Beobachtungen; auch war das Verhältniss fast bei jedem anders. Bei einem (Quintusverletzung) ist das Tastgefühl durch den Aesthesiometer als herabgesetzt auf der Narbenseite nachzuweisen; bei einem (Occipitalverletzung) ist es gleich gut; bei einem (Quintusverletzung) nur in der allernächsten Umgebung der Narbe aufgehoben, an andern Stellen derselben Sette zuweilen auch vermindert, sonst gleich gut. Bei letzterem ist die Schmerzhaftigkeit von Nadelstichen etc. an der Narbenseite sehr vermindert; bei den beiden ersteren sehr erhöht. Valleix'sche Schmerzpunkte konnten bei keinem constatirt werden.

Eine wesentliche Betheiligung der Nasenhöhle (nach der Verletzung entstanden) findet sich recht eclatant nur in einem Falle. Der Geruch ist erhalten, aber die Empfindlichkeit der Schleimhaut an der betr. Seite (ebenso wie die der Kopfhaut) so herabgesetzt, dass reizendster Tabak nicht einmal Niesen — wie auf der gesunden Seite — hervorbringt. Die Prüfungen mit der Nadel waren an sich so empfindlich, dass sie keine Veranlassung zur Differenzirung gaben. Bei Druck auf die Narbe strahlte allmählich der Schmerz in die linke Nasenhöhle hinein. Daneben bestand ein lästiges Gefühl von Trockenheit, das objectiv begründet erschien. Derselbe Kranke (Eberhard) hatte in früheren Jahren Geruchshallucinationen gehabt. Ebenso litt er bis zuletzt an periodischem krampfhaften Niesen; nur zuweilen war die Secretion der Nasenhälfte vermehrt. Die Betheiligung der Stirnhöhlen konnte sicher nicht nachgewiesen werden. In einem zweiten Falle wiederholte sich früherer Schnupfen und Nasenbluten häufiger.

Ganz allgemein fand sich dagegen die Betheiligung des Gehörorgans. Bei keinem der Kranken war trotz der sorgfältigsten Nachforschungen über eine directe Verletzung des Ohrs gelegentlich der Attacke auf den Kopf etwas bekannt geworden; der objective Ohrenbefund liess eben so wenig auf eine stattgehabte Verletzung des Trommelfells schliessen. Ohrensausen u. dergl. wurde als eins der ersten Symptome, mitunter als ein sehr lästiges empfunden; meist begleitete es das heftigere Kopfweh. Ganz klar wurde es nicht, ob diese subjectiven Gehörsempfindungen vor der Operation einseitig gewesen; nur als H.'s Operationswunde langsam heilte, schlecht granulirte, schmerzhaft wurde und alle früheren Kopferscheinungen wiederkehrten, klagte er ausschliesslich über anhaltendes lästiges Klingen im Ohr der Narbenseite. Gehörshallucinationen

waren bei den meisten nachzuweisen, bei den übrigen mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen.

Die Hörfähigkeit war bei zweien auf der Narbenseite gegenüber der anderen ein wenig herabgesetzt; bedeutendere Schwerhörigkeit bestand bei keinem. Schmerzen, Ziehen u. dergl. von der Narbe nach dem betr. Ohr trat bei allen recht häufig (bei einigen fast continuirlich) spontan, wie nach Reizversuchen etc. ein; bei einigen betheiligte sich auch das andere Ohr. Bei allen war das Trommelfell an der Narbenseite krankhaft verändert: bei allen stark getrübt, dazu noch: bei einem stark nach innen gezogen, bei einem die Hammergriffgefässe sehr injicirt; bei zweien war das Trommelfell der andern Seite weniger, bei den übrigen überhaupt nicht wesentlich afficirt. Abgesehen von Ohrenschmalzanhäufungen bei anderen, war bei einem Kranken zeitweise mit Schnupfen etc. flüssiges Secret (?) des äusseren Ohres producirt.

Nur bei einem Kranken kommen erhebliche Sehstörungen vor; sie sind begründet durch schwindelartige Vorgänge; bei demselben gehen subjective Gesichtsempfindungen — rother Farbe — in Hallucinationen über. Auch bei Anderen kommen Illusionen und Hallucinationen des Gesichts vor. Einer hat zuweilen Flimmern. Zumeist sind es sensible Vorgänge, die spontan eintreten oder durch die bekannten Reize hervorgerufen werden. Wie die Empfindungen in die Ohren, so strahlen Schmerzen von der Narbe auch in die Augen; sie sind weniger constant als die im Gehörorgan.

Neben den bisher zusammengestellten sensiblen kommen folgende motorische Störungen zur Erscheinung.

In der Physiognomie einzelner Kranken fällt sofort eine bedeutende Corrugation der Stirnfalten auf, die dem eventuellen Grade des Schmerzes durchaus nicht adäquat erscheint. Bei Schr. betheiligen sich auch andere Gesichtsmuskeln; sie zucken unregelmässig beim Sprechen etc., verlangsamen zum Theil sogar die Sprache. Beiderlei Erscheinungen werden bei schmerzvermehrenden Einwirkungen auf die Narbe, bei psychischen Alterationen etc. sichtlich stärker. Bei Schr. steigert sich die krampfähnliche Innervation so, dass beim Druck auf die Narbe es dem Kranken unmöglich ist, die Augen offen und in einer bestimmten Richtung zu halten.

Die Pupillen waren bei den meisten gewöhnlich gleich; bei einigen mehr als mittelweit; bei einem verengerte sich die der Narbenseite auf kurze Zeit und unter gleichzeitiger Injection der Conjunctiva unmittelbar nach der Operation; bei einem erweiterte sie sich bei experimentellem Reize der Narbe; bei einem war sie con-

stant weiter, erweiterte sich auch noch mehr bei Extrareizen und während besonderer Anfälle.

Einen vorübergehenden Anfall von Sprachlosigkeit (Liese) glaubte ich bisher ohne Weiteres zu den sog. reinen psychischen Symptomen rechnen zu müssen; vielleicht concurriren aber dabei (nach Weber) doch überwiegend musculomotorische Störungen. Er war bei L. mit einem vom Kopf ausgehenden dunkeln Gefühl verbunden und früher bereits dagewesen.

Ueber taumelnden Gang und wiederkehrenden Schwindel war von einzelnen geklagt worden.

Die vehementesten Motilitätsstörungen folgten cumulirten Reizen bei Schroeter; mit aufgehobenem Bewusstsein stürzte er zusammen, sobald die Narbe berührt war, hatte Krämpfe in den oberen Extremitäten etc., Schreien, Schnarchen; dem Krampfe folgte Stunden lange Bewusstlosigkeit resp. Somnolenz.

Erbrechen war bei demselben Kranken schon früher öfter eingetreten und war namentlich äusserst heftig unmittelbar nach dem sehr bedeutenden Eingriff durch die Operation.

Ueber öfteres Uebelsein im Anfang der Erkrankung klagte ein anderer.

Von directen trophischen resp. vaso-motorischen Störungen recapitulire ich: Wechsel in der Secretion der betr. Nasenhälfte, Thränen des Auges, Nasenbluten, Secretion des äusseren Gehörgangs, locale Schweisssecretion, wiederkehrende juckende geröthete Hautstellen im Terrain des verletzten Nerven, zeitweises Ausfallen der Haare in einzelnen Fällen, Hyperämie der Hammergriffgefässe und Verdickung der Trommelfelle öfter, letztere auf der Narbenseite stets vorkommend.

Von grossem pathologischen Werthe ist die Störung des Schlafes, die alle Kranke aufs Höchste belästigt. Alle klagen zunächst über die Quantität desselben; er fehlt bei einigen periodenweise bis zu Monaten, bei einem bleibt er geradezu Jahre lang aus. (Die unterbrochene kurze Ruhe natürlich abgerechnet.) Nicht immer ist er durch den reinen Schmerz der Narbe bedingt, obwohl gerade die Erregung desselben durch Druck des Kopfpolsters hindernd bei Sch. wirkt; es ist u. A. ein nicht zu beschreibendes Gefühl von Unruhe, das den Schlaf nicht kommen lässt. Es wird auch über die Qualität des Schlafes geklagt; einer hat ein Gefühl wie in Ohnmacht sinken, der Schlaf ist nicht tief; unruhig; die Gedanken jagen sich; es kommen viele Träume.

Die Anwendung der gebräuchlichen sogenannten psychologischen Krankheitsformen als Nomina morbi hat an sich wenig Werth und ist für die vorliegenden Fälle um so eher zu missen, als jeder nach dieser Richtung hin ein sehr individuelles Krankheitsbild zeigt. Zunächst scheide ich bezüglich der psychischen Symptome, um ihn ganz für sich zu betrachten, den Fall Schroeder aus. Von den übrigen 6 galten, wie erwähnt, bereits drei vor der Kopfverletzung für einfältig, etwas schwach, keineswegs aber für idiotisch. Bei zweien von ihnen traten nun von Anfang an die Erscheinungen der geistigen Depression noch mehr hervor: Gedächtnissschwäche, Vergesslichkeit, Unklarheit bis zur gänzlichen Verworrenheit des Ausdruckes, ängstlich-hypochondrische Stimmung, Unlust resp. Unfähigkeit zu Beschäftigungen. Dann kamen anfallsweise Erregungszustände mit Sinnestäuschungen, in denen Verfolgungswahnideen geäussert wurden; grosse Unruhe, Trieb umherzulaufen, zu fliehen; Zerstörungswuth, Schreien, Attacken auf Menschen, Drohungen und Versuche sich selbst zu tödten. Solche Anfälle konnten Monate lang dauern, es folgten ihnen dann wieder die beschriebenen Zustände der Depression; selten traten kurze, relativ freie Zeiten ein. Aehnlich war's beim Dritten, dem nur die längere Depression vor dem lebhaften Erregungszustande fehlte.

Bei einem Kranken, der schon an sogenannten Verfolgungswahnideen litt, hatte die Verletzung eine enorme Steigerung der Erscheinungen bis zur ruhelosesten Melancholia agitata zur Folge; schliesslich wurde der Kranke zu dem Suicidialversuch getrieben, sich den Hals zu durchschneiden. Die Intelligenz blieb erhalten.

Bei E. wechselt von vornherein in fast typischer Art Exaltation und Depression verschiedenen Grades. Zustände von Ekstase, Sinnestäuschungen etc. begleiten beide Phasen. Die Depression sinkt bis zur scheinbaren Unmöglichkeit, psychisch weiter zu agiren; die Manie steigert sich bis zur unsagbarsten Ungeheuerlichkeit und Tollheit; dabei bleibt der Kranke höchst intelligent; wirklich freie Zeiten sind während der letzten Jahrzehnte kaum, früher auch nur höchst selten eingetreten.

Bei T. ist der Fortschritt der Krankheit nicht recht nachzuweisen. Er litt am Ende an sogenanntem Verbrecherwahnsinn mit Sinnestäuschungen, der ihn zu einem sehr bizarren Verhalten gegen seine Umgebung veranlasste. Seine Intelligenz reichte zu recht complicirten Verbrechen aus.

Schröter's psychische Symptome trugen von Anfang an eine ganz besondere Färbung. Schon bald nach der Verletzung wurde

er wie auch später auf lange Zeit benommen, so dass er von manchen Perioden seines Lebens gar nichts weiss; er selbst fühlt, wie ihm zuweilen, z. B. nach heftigem Schmerz in der Narbe, das Bewusstsein schwindet; er ist in hohem Grade reizbar, reagirt ganz rücksichtslos, ja brutal gegen seine Umgebung; es kommt zu tobsüchtigen Erregungen und Gewaltthätigkeiten — und von Allem hat S. kaum einen Schimmer, meist gar keine Spur von Bewusstsein. Nicht selten verfällt er zu anderen Zeiten in somnolente Zustände. Charakteristisch für seine Gesichts-Hallucinationen ist das Vorherrschen der rothen Farbe. Dazu kamen die eigenthümlichen Sehstörungen durch Schwindel, die grosse Erregbarkeit der Gesichts- und Augenmuskeln zu krampfartigen Contractionen und Zittern, eine gewisse Eigenthümlichkeit der Sprache. Schliesslich erschienen überhaupt die geistigen Functionen in der Abnahme begriffen. Ich durfte hiernach, auch ohne dass sicher gestellt wurde, dass S. früher epileptische Anfälle gehabt, seinen psychischen Krankheitszustand einen epileptoiden nennen. Zur Bestätigung der Diagnose folgten dann die durch Narbenreiz provocirten Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit und folgender Somnolenz. Dass dies epileptische waren, ergibt sich aus der Schilderung ohne Weiteres. —

Die sämmtlichen oben geschilderten sensiblen Vorgänge sind so ausgebreitet, dass sie selbstverständlich nicht allein in der Bahn des verletzten schmerzhaften Nerven der Kopfhaut, wie gross oder klein er immer sei, vor sich gehen; sie sind auf nähere oder entferntere Bahnen irradiirt. Die Irradiation des Schmerzes ist ohne Mitwirkung des Centralorgans nicht zu erklären; sie ist also schon an sich eine reflectorische Action des Centralorgans.

Es gibt genug classische Schilderungen der irradiirten sensiblen Störungen bei sogenannten traumatischen Neuralgien — um solche würde es sich hier handeln — namentlich von Kopfnerven.

Ohne dass ich diese Symptomatologie, als hinreichend bekannt, hier wiederhole, verweise ich vielmehr auf die Summe der oben beschriebenen Sensibilitätsstörungen. Es fällt gewiss sofort auf, dass zu den gewöhnlichen Erscheinungen der reinen Neuralgie noch schwere sensible Symptome kommen, die sonst mehr bei dem sogenannten innerlichen (Hasse) Kopfschmerz sich fühlbar machen. Gerade bei den äusseren Neuralgien fehlt meist die Fortleitung der Schmerzen etc. auf das Gehirn; die Differentialdiagnose zwischen Neuralgie und Hemikranie z. B. beruht unter Umständen vor Allem auf dieser Nichtbetheiligung.

Es ist also schon durch die sensiblen Störungen (auch in den

höheren Sinnesnerven), welche neben den rein neuralgischen als verbreitetere Gehirnaffectionen erscheinen, angedeutet, dass gerade das Gehirn eine aussergewöhnliche Rolle mitspielt. Dass diese Betheiligung aber ebenso eine reflectirte ist, stützt zunächst das Resultat des Experiments. Durch Reiz der peripheren Stelle lassen sich, je nach seiner Art und Dauer, alle die sensiblen Symptome in entsprechendem Grade und Ausdehnung hervorrufen. War bei Elimination des Reizes aller Schmerz incl. des innerlichen etc. bereits verschwunden, so kamen sofort alle Erscheinungen wieder, sobald ein neuer Reiz (verzögerte Heilung der Wunden) die betr. Stelle nochmals insultirte.

Dieselbe Abhängigkeit ist für die motorischen Störungen in derselben Art experimentell nachzuweisen; sie sind bei den meisten nicht verbreiteter und intensiver als sie auch bei den gewöhnlichen äusseren Neuralgien reflectirt zu werden pflegen. Nur bei Schr. lösten gehäufte Reize epileptische Anfälle aus.

Zu solchen eminenten Reflexerscheinungen gehört nun eine ganz besondere Prädisposition des Centralorgans; zu Reflexepilepsien wird sie ja allgemein als hauptsächlichstes Requisit verlangt; die Art des peripheren Reizes steht erst in zweiter Reihe.

Während Fälle letzterer Art durchaus nicht selten sind, habe ich, wie bereits anfänglich erwähnt, die Abhängigkeit psychischer Symptome solcher Prägnanz, dass sie die Patienten in die Irrenanstalten brachten, von einfachen peripheren nach Kopfverletzungen zurückgebliebenen Reizen bisher durch Fälle nicht illustrirt gefunden. Und doch gehört zur Aufstellung dieser Abhängigkeit nichts weiter als die Annahme, dass ein besonders disponirtes Gehirn in dem einzelnen Falle eben nicht blos leichte oder schwere Krämpfe u. dergl., sondern gerade psychische Symptome reflectirt. Hier tritt nun wieder der Werth jener fruchtbaren Ansicht von der Zusammengehörigkeit aller Neurosen und Psychosen hervor, die schon Zeller*) zu dem Satze verwandte: „dass von einer jeden einzelnen Nervenfaser aus unter günstigen Umständen ebensowohl Seelenstörung, wie ein andermal Tetanus und Epilepsie entstehen kann."

Dass bei nichtdisponirten Gehirnen psychische Verstimmungen bis zum verzweifelten Selbstmord auch bei Quintusneuralgien vorkommen können, ist mir bekannt; dann aber scheint die Langwierigkeit und Schmerzhaftigkeit des Leidens einen ähnlichen Grund abgegeben zu haben, wie z. B. die Unheilbarkeit und Schmerzhaftig-

*) Zeller, Bericht 1840—43 a. a. O.

keit eines Krebses an irgend beliebiger anderer Körperstelle. Ausdrücklich möchte ich die eigentlich selbstverständliche Verwahrung gegen diese Auffassung der beschriebenen Fälle einlegen: der Schmerz als solcher habe die Kranken wahnsinnig gemacht, er kann so gering sein, dass er (wie ich aus andern Fällen weiss) gar nicht localisirt werden kann; ein sogenannter psychologischer Zusammenhang, wie event. bei dem krebskranken Selbstmörder, liegt nicht vor. Es ist sehr instructiv und zugleich beweisend, dass wie sensible und motorische Störungen, so auch die verschiedenen psychischen Zustände durch bestimmte Art, die Narben zu reizen, hervorgerufen werden können. Ich betone und wiederhole an dieser Stelle aus einer frühern Arbeit über Reflexepilepsie*), dass ich bei dem Kranken Schäfer, der eine empfindliche Narbe am Zeigefinger hatte, durch allerhand Modificationen des Reizes anscheinend ganz differente Zustände hervorrufen konnte. Schon durch erregte andauernde Besorgniss, dass der Finger insultirt werde, durch gelindes Streicheln wurde grosses unbestimmtes Angstgefühl und Benommenheit erzeugt; durch allmählich sich steigernde länger anhaltende Manipulationen in der Umgegend der Narbe wurde tagelange Bewusstlosigkeit bis zur Somnolenz eingeleitet; ein plötzlicher starker Reiz hatte einen sofortigen epileptischen Anfall zur Folge. Ebenso wurde bei Schröter durch weniger intensive und seltenere Betastung der Narbe dasjenige Verhalten producirt resp. verstärkt, was ich oben als epileptoid charakterisirte. Diese experimentelle Erzeugung ist überhaupt neben Anderem geeignet, die Gruppirung einschlägiger psychischer Zustände zu epileptoiden, auch wenn wirkliche epileptische Anfälle noch nicht beobachtet worden, als durchaus berechtigt erscheinen zu lassen. Zum Schluss charakterisirt sie ja wie bekannt Griesinger so: „dass zu jeder Zeit ein bisher noch nicht dagewesener epileptischer Anfall eintreten kann." Dies geschah nun bei Schröter nach stärkerem Reiz; und dass Beides durch Eines künstlich hervorgerufen werden konnte, bewies eben, dass epileptoides Benommensein, epileptoide brutale Reaction etc. und epileptischer Anfall nicht wesentlich unterschieden sind. Aehnliche psychische Alteration, wie der spontane Reiz erzeugte, bewirkte die Beschäftigung mit der Narbe auch bei Andern. —

Es ordnen sich nun die Ergebnisse der Betrachtungen so: Bei Leuten, welche Familien- resp. individuelle neuropsychopathische Disposition haben, wird das Gehirn gelegentlich einer Kopfverletzung

*) Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 28.

durch eine Commotion so zu sagen noch disponirter. Gleichzeitig bleibt aus der Verletzung ein permanenter peripherer Reiz eines sensiblen Nerven; ein kleiner oder kleinster Zweig endet oder verwächst in hartem verdickten Narbengewebe, Neurom etc. Er ist die bekannte periphere Ursache der traumatischen Neuralgie eines Kopfnerven.

Zu den sensiblen Störungen werden aber noch mehr und andere als in den gewöhnlichen Fällen irradiirt; neben geringeren Bewegungsstörungen werden auch epileptische Krämpfe reflectirt; schliesslich erscheinen auch schwerste psychische Symptome davon abhängig. —

Wenn aus den bisherigen Erörterungen der Fälle mindestens schon mit ziemlicher Sicherheit die Ansicht begründet erscheint, dass es sich hier um die reflectirte Action eines neuropsychopathisch disponirten Gehirns gegen die traumatische Neuralgie eines Kopfnerven handelt und dieser Annahme physiologische Bedenken durchaus nicht entgegenstehen — ich erwähne u. A. nur den Einfluss jedes sensiblen Reizes auf die Gefässe der Pia mater etc. — so liegt es sehr nahe, den Beweis durch die Probe zu vervollständigen, d. h. da die Disposition des Gehirns nicht fortzuschaffen ist, die traumatische Neuralgie i. e. den peripheren Reiz zu entfernen und abzuwarten, ob die davon abhängig gedachten reflectirten Störungen wegfallen.

In der That hat nun hier das Experiment den Werth der Therapie.

Die einfachste Therapie bestand aber in der Excision der Narben. Der Erfolg war der berechnete: Mit Aufhören des Reizes kehrte der Status quo ante Verletzung wieder. Ich sah selten eine präcisere Wirkung nach Erfüllung einer Heilindication als in diesen Fällen; bei Eberhard war sie geradezu drastisch. Der Patient, der über 40 Jahre krank gewesen war, wurde unter dem Messer gesund; er unterbrach die Operation durch den Ausdruck des bestimmten Gefühls, dass er durch den ersten Schnitt, welcher die Zuleitung des Reizes aus der Narbe zum Centrum aufhob, genesen sei. Früher oder später, jedenfalls sobald der grösste Reiz der Wundheilung vorüber war, erklärten die Anderen Aehnliches.

Damit aber das Experiment gewissermaassen noch vollständiger werde, traf es sich, dass bei einigen, während die Operationswunde noch nicht ganz geheilt war, eine neue Erregung dieselbe Nervenbahn traf und sofort die sämmtlichen schon ganz verschwundenen nervösen und psychischen Erscheinungen wieder hervorrief. So bei

Liese, dessen Operationswunde nicht per prim. int. geheilt und am 6. Tage ohne bekannte Ursache sehr schmerzhaft wurde; nach Aufhören des Schmerzes hörte das nervöse Uebelbefinden ebenfalls auf. Ebenso bei Hildebrandt, dessen Wunden nicht genäht werden konnten; ihre Granulationen wurden, wie es nach den Erfahrungen der Chirurgen bei grossen Flächen auf dem Kopfe häufig sein soll, nach einer gewissen Zeit schlecht und schmerzhaft, überhäuteten sich nicht mehr fortschreitend etc.; die Folge war die Wiederkehr aller früheren Krankheitserscheinungen, die denn auch erst wieder mit dem Besserwerden der Wunde zurücktraten.

Ich wiederhole nicht die einzelnen Symptome, sondern resumire den Erfolg dahin, dass alle sensiblen, motorischen und psychischen Symptome, die oben als abhängig von dem peripheren Reize erklärt wurden, insgesammt verschwanden. Die Narben selbst wurden nach der Heilung nicht wieder schmerzhaft.

Die neuropsychopathische Disposition des Gehirns konnte natürlich nicht mit herausgeschnitten werden und deshalb konnte es leider nicht vermieden werden, dass zwei Kranke, welche zu der Gruppe der schwachsinnigen gehörten, nach halbjährigem resp. mehr als zweijährigem Wohlbefinden — in Folge anderer Schädlichkeiten — psychisch wieder erkrankten. Je vulnerabler ein disponirtes Gehirn ist, desto geringfügiger brauchen die Accidentien zu sein, um Störungen hervorzurufen; bei H. brachten missliche Externa mit ihren Consequenzen den Rückfall zu Stande; er verblödete, ohne dass die früheren positiven Erscheinungen wiederkehrten. Bei D. concurrirte bei dem Rückfall eine grosse Summe peripherer Reize, die auch bis jetzt, wenn immerhin sehr gemildert, doch nicht ganz beseitigt sind; dem entsprechend sind auch die positiven Symptome zurückgetreten, während die geistige Schwäche sich nicht mindert. Die Melancholia agitata K.'s blieb prompt weg, während die bereits seit Langem bestehenden Wahnvorstellungen nicht schwanden. Es war der Erfolg durchaus unabhängig von der Dauer der Krankheit; er trat auch nicht erst im Laufe der etwaigen Rückbildung eines besondern Processes im Gehirn, sondern sofort ein. Umstände, die ebenfalls die Störung als nur eine rein reflectirte anzunehmen gestatten.

Der Gehirnbefund der beiden Secirten ist jedenfalls zu allgemein, als dass er auf die Verletzung bezogen werden könnte. Er datirt übrigens bei K. mit annähernder Sicherheit erst aus der allerletzten Zeit vor dem Tode. Bei H. war in dem entschiedenen hydrocephalischen Habitus des Schädels ein wahrscheinlicher Grund

für die Disposition und den Befund des Gehirns gegeben, der sich auf eine bereits im jugendlichsten Alter verlaufene Krankheit zurückführen liess.

Dass jede schmerzhafte Narbe bei Geisteskranken die ausschliessliche Ursache für die Psychose sei, will ich natürlich nicht behauptet haben. Ich mache im Gegentheil darauf aufmerksam, was ich bereits in einer früheren Arbeit mittheilte, dass ich nicht selten die Erfahrung gemacht, dass besonders bei Epileptischen Narben, die erst während des Bestehens der Epilepsie erworben wurden, zuweilen intensiv schmerzen, ja dass von ihnen eine regelmässige Aura ausgehen kann.

So schnitt ich z. B. dem Kranken Zimmerhoeckel, der seit seinem 2. Jahre an Epilepsie litt und im 12. einen Schlag über den rechten Augenbrauenbogen erhalten hatte, die Narbe deshalb aus, weil er von ihr aus Jahre lang einen fast unerträglichen Schmerz als Aura der sehr häufigen epileptischen Anfälle fühlte. Die schmerzhafte Aura blieb zwar sofort weg, nicht aber die Epilepsie. Die Section ergab eine selten ausgedehnte Heterotopie der grauen Substanz in den weissen Markmassen der beiden Hemisphären.

Dass gerade der Quintus und der Plex. nervos. cap. resp. ihre Verletzung und Reizung einen besondern Einfluss auf die Entstehung schwerer Gehirnstörungen ausüben, erscheint mir nicht unwahrscheinlich. Für die vorstehende Abhandlung sollte indess, wie bereits im Anfang erwähnt, dies Verhältniss nur deshalb näher erörtert werden, um die bisherige Auffassung von den Wirkungen der Kopfverletzungen zu modificiren.

Zur Therapie wird sich dann das von mir geübte Verfahren ohne Weiteres empfehlen.

XVII.

Ein Fall von Erweichungsherd in der Medulla oblongata, bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Processus odontoideus epistrophei.

Mitgetheilt von

Prof. Dr. H. Hertz
in Amsterdam.

Johann Heinrich Dubois, aus Amsterdam, 15 Jahr alt, Zimmermann, von gesunden kräftigen noch lebenden Eltern abstammend, litt häufig an Anginen, welche mit Erfolg durch Gargarismen bekämpft wurden; im Uebrigen war er stets gesund. Er arbeitete für sein Alter viel und schwer und suchte nach Angabe der Mutter es hierin kräftigen Männern gleich zu thun; dabei ging er spät zu Bett und war früh wieder auf den Beinen. Schon zu Ende des Jahres 1870 klagte er oft über Kopfschmerzen, die stärker an der linken, als an der rechten Seite auftraten, war schwerhörig und konnte weniger als gewöhnlich arbeiten. Nach und nach stellte sich eine leichte Ermüdung beim Gebrauche der Arme und Beine ein und ein Gefühl von Schwere und Schwerbeweglichkeit in denselben. Im Anfang März 1871 bemerkte er eines Morgens beim Aufstehen, dass sein Gesicht gedunsen war und unter beiden Augen sich bläuliche Hautsäcke befanden.

Einige Zeit nachher will er vier Wochen hindurch allabendlich gefiebert haben. Hiernach nahm die Schwäche und Unbeweglichkeit in den Extremitäten noch mehr zu. Auch wurde etwas Aehnliches an den Rumpfmuskeln bemerkbar, indem, wenn der Kranke kniete oder sich bückte, er trotz bedeutender Kraftanstrengung sich nicht zu erheben vermochte. Dadurch war er genöthigt, seine Thätigkeit einzustellen. In seiner Wohnung 6 Wochen behandelt, verschlimmerte sich der Zustand mehr und mehr, die untern Augenlider schwollen an und waren beständig geröthet, das rechte stärker als das linke. Gesicht und Gehör waren gut. Er war nicht mehr im Stande eine Treppe zu steigen oder eine von den hier in Amsterdam befindlichen hohen Brücken zu erklimmen. Dabei hatte der Kranke eine nicht unbedeutende Behinderung und Schmerzhaftigkeit beim Schlucken, sodass er genöthigt war, alle Speisen sehr klein zu kauen; auch spontan, ohne zu schlucken, fühlte er zeitweise Schmerzen in der Kehle. Das Essen

schmeckte sonst gut, der Stuhl war träge. Die Kopfschmerzen traten noch häufig auf und zwar immer noch mehr an der linken, als an der rechten Seite.

Von dem behandelnden Arzt wurde beim Kranken Ende October 1871 noch eine Hautkrankheit entdeckt, zu deren Beseitigung durch Bäder etc. ihm die Anfnahme in das Krankenhaus angerathen wurde. So wurde der Kranke am 1. November 1871 wegen Scabies und secundären Ekzems auf die Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis meines Collegen Prof. Chanfleury van Ysselstein aufgenommen. Als durch die Behandlung mit Balsam. peruv. die Hautaffection in 8 Tagen geheilt war, nahm ich den Kranken am 8. November auf die medicinische Abtheilung auf.

Status praesens. Der Kranke ist ziemlich gut genährt, von mittlerer Grösse, mit blondem Haar, blauen Augen, von angenehmem Aeussern und guter geistiger Entwickelung. Die Haut beider Augenlider, sowohl der unteren, als auch der oberen, ist in einer Breite von 2 resp. 1 Cm. hellroth gefärbt und zwar rechts stärker als links. Dabei ist die Epidermis am innern Augenwinkel in Abschilferung begriffen. Abends ist die Röthung viel intensiver und in ein mehr dunkles Roth übergehend. Beide Pupillen sind normal weit und reagiren gut. Conjunctiva bulbi etwas ödematös. Die Nasenwurzel ist breit und behauptet der Kranke, dass sie während der Krankheit breiter geworden sei. Die Zähne sind gut und regelmässig gebildet. Beim Oeffnen des Mundes empfindet er Schmerz im Kiefergelenk und an der Wangengegend und behauptet den Mund weniger weit und mit mehr Mühe als früher öffnen zu können. Hierbei sind der Temporalis, Masseter und Buccinator in mässiger Spannung. Die Zunge ist feucht, von normaler Beschaffenheit, im Munde selbst frei beweglich, doch nur bis zur Hälfte über die Zähne hervorzustrecken. Die Sprache ist unbehindert und deutlich. Die Schleimhaut des Mundes normal. Die hintere Pharynxwand, Uvula und Tonsillen stark geröthet, letztere namentlich links ziemlich vergrössert. Bei der Betastung mit dem Finger fühlt man an der hinteren Pharynxwand, entsprechend dem vordern Bogen des Atlas, eine sehr spitze Erhabenheit, die dem Patienten beim Druck empfindlich ist. Am Halse und am obern Abschnitt des Thorax ist die Haut gleichfalls geröthet und in Abschilferung begriffen. Der 7. Halswirbel ragt stark hervor. Druck auf die Proc. spinosi der Halswirbel oder Berührung derselben mit einem heissen Schwamm ist dem Kranken nicht empfindlich. Die Brustwirbelsäule zeigt eine leichte Deviation nach rechts, die Lumbalwirbelsäule eine compensirende nach links. Der Kranke kann beide Oberextremitäten gut und frei bewegen, doch empfindet er dabei Schmerzen in den Muskeln und wird leicht ermüdet. Die activen Bewegungen in Hand- und Fingergelenken sind gut, doch ist der Händedruck namentlich rechts schwach. Der rechte Arm wird stets ein wenig im Ellbogen gebeugt gehalten, da die active vollkommene Streckung unmöglich ist. Auch der Versuch einer passiven Streckung wird durch eine nicht unerhebliche Spannung von Seiten des Musc. biceps unausführbar und verursacht dem Kranken Schmerzen in den Beugemuskeln des Armes.

Der Thorax ist gut entwickelt, die Percussion und Auscultation von Herz und Lungen ergibt keine Abnormität. Leber- und Milzdämpfung

normal. Bauch etwas gespannt, Nabel eingezogen, Palpation und Percussion zeigt nichts Besonderes. Die Haut der Unterextremitäten ist normal gefärbt. Die Bewegungen an diesen im Liegen und Sitzen sind frei und gut ausführbar.

Die elektromusculäre Sensibilität und Contractilität an Ober- und Unterextremitäten normal, ebenso auch die elektrocutane Sensibilität. Die Urinmenge schwankt zwischen 1600—2000 Cm. in 24 Stunden; Spec. Gew. 1017, schwach sauer, normal hell gefärbt, ohne abnorme Bestandtheile. Der Stuhlgang ist etwas träge. Puls regelmässig, kräftig, Frequenz zwischen 70—80. Temperatur normal.

Der Kranke klagt zunächst über eine gewisse Steifigkeit im Nacken und ist ausser Stande den Kopf zu senken und das Kinn der Brust zu nähern. Auch passive Senkungen des Kinnes sind nur bis zu einem gewissen Grade möglich, da sich die Nackenmuskeln dabei stark anspannen und der Kranke Schmerzen im Nacken empfindet. Bei aufrechter Stellung wird der Kopf steif und etwas nach hinten gehalten; beim Gehen von der einen nach der andern Seite geworfen. Als ich den Kranken darauf aufmerksam machte und ihn bat, den Kopf gerade zu halten, war er durch den Willenseinfluss nicht im Stande, das Hin- und Herwerfen desselben zu verhindern. Beim Gehen wird ferner der Rumpf stark gestreckt und die Beine weit von einander gespreizt fortbewegt. Schnelles Umdrehen ist möglich, auch geht der Kranke bei geschlossenen Augen ohne zu schwanken. Treppensteigen oder das Besteigen eines Stuhls ist nur mit kräftigem Gebrauch der Hände, mehr durch ein Hinaufziehen oder durch fremde Hülfe zu bewerkstelligen. Die Diagnose wurde bei der Besprechung des Kranken während der klinischen Stunde auf Compression des Halsmarkes vermuthlich durch Caries eines der obersten Halswirbel gestellt. Die Therapie bestand in warmen Soolbädern, Jodeisen, Leberthran, einer entsprechenden Diät und mehrmaliger Application des constanten Stromes.

Krankheitsverlauf. Schon im Verlauf einiger Wochen hatte die Krankheit in der Weise zugenommen, dass der Kranke beim Gehen die Füsse nur mit Mühe vom Boden erheben konnte und sie deshalb mehr auf demselben fortschleifte. Der Körper wurde dabei nebst dem Kopfe von der einen zur andern Seite geworfen; auch klagte der Kranke über das Gefühl von Steifigkeit in der Nacken-, Rücken- und Lendengegend, sowie in den untern Extremitäten, als ob die Muskeln straff angezogen wären. In liegender Stellung konnte er sich nur mit grosser Mühe aufrichten und sein Bett nur mit Hülfe des Wärters verlassen.

Schon Mitte December war er nicht mehr im Stande zu gehen und die Steifigkeit im Nacken war ihm unerträglich. Er wurde deshalb auf ein Streckbett gelegt; doch auch dadurch fühlte sich der Kranke nicht erleichtert. Bequemer war für ihn eine halbsitzende Position mit fester Kopfunterlage. Die Schwäche in den Unterextremitäten nahm immer mehr zu, sodass er auch im Liegen dieselben nur schwer zu bewegen vermochte. Er konnte die Füsse nur mit Mühe durch unvollkommene Beugung im Hüft- und Kniegelenk hinaufziehen, dagegen waren die Bewegungen im Fuss- und Zehengelenke noch wohl erhalten. Passive Bewegungen konnten leicht ausgeführt werden.

So blieb der Zustand im Allgemeinen längere Zeit stationär. Die

Unterextremitäten wurden nach dem Gefühl des Kranken immer steifer und unbeweglicher. Etwas Aehnliches zeigte sich auch in den Oberextremitäten. Diese wurden ebenfalls schwerer für den Kranken. Die Bewegung derselben geschah mit Mühe, der Händedruck wurde immer schwächer und die Spannung im rechten M. biceps brachii nahm mehr und mehr zu, sodass der Arm schliesslich in rechtwinkliger Stellung verharrte. Dazu gesellte sich dann bald eine gleiche Erscheinung am linken Arm; auch hier wurde im Mai 1872 die gerade Streckung allmählich unmöglich. Die passive stiess gleichfalls auf nicht geringen Widerstand von Seiten des gespannten Biceps. Die Erscheinungen in der linken Seite nahmen schnell zu und schon Mitte Juni 1872 stand auch dieser Arm in einer fast rechtwinkligen Beugung. Der Kranke war zu dieser Zeit auch nicht mehr im Stande den Kopf auch nur ein Wenig nach vorn zu bewegen. Dabei war der Nacken und die Wirbelsäule vollkommen steif und unbeweglich. Im Uebrigen äusserte sich der Kranke dahin, dass die rechte Seite des Körpers ihm ungleich steifer und unbeweglicher als die linke vorkomme. Gesicht, Geruch und Geschmack sind unverändert, doch scheint das Gedächtniss, die Intelligenz und die Theilnahme abzunehmen. So hatte er bis dahin immer noch mit Eifer gelesen, sich mit den andern Kranken desselben Saales unterhalten und Domino gespielt und beim Besuch seiner Eltern über das Trostlose seiner Lage geweint und sehnlichst nach Hause verlangt. In der letzten Zeit jedoch bat er um keine Bücher, wurde einsylbiger, theilnahmloser und auch das Verlangen, zu seinen Eltern zurückzukehren, trat weniger hervor.

Mitte Juli begann er zu husten und expectorirte bald darauf 3 Tage hinter einander Morgens ohne Mühe einige blutige Sputa. Der Husten war unbedeutend, fehlte meist am Tage gänzlich. Nachts schwitzte er viel, schlief jedoch gut, klagte nur hin und wieder über Kopfschmerzen und erfreute sich eines guten Appetits. Dabei war er jedoch nach und nach stark abgemagert, der Panniculus adiposus vollkommen geschwunden, die Muskeln der Ober- und Unterextremitäten, sowie der Schulter (Cucularis und Deltoides) und des Halses (Sternocleido-mastoideus) sehr atrophisch geworden. Dies gab die Veranlassung, dass der Kranke nochmals einer genauen Untersuchung seitens seiner Brustorgane am 20. Juli unterzogen wurde. Dabei ergab sich: die Ausdehnung des Thorax beiderseits vollkommen gut. Die Percussion im 1. und 2. Intercostalraum links hat einen etwas matteren Schall als rechts. Bei der Auscultation findet sich links vorne an der Lungenspitze bis zum 1. und 2. Intercostalraum eine verschärfte In- und Exspiration, ebenso hinten in der Fossa supraspinata; daneben sowohl vorne als hinten auf der Höhe der Inspiration trockene und feuchte Rhonchi. Am Herzen keine Abnormität. Der an demselben Tage aufgenommene elektrische Befund lieferte folgende Resultate: Die elektromusculäre und elektrocutane Sensibilität an beiden Ober- und Unterextremitäten normal. Die elektromusculäre Contractilität an den Beugemuskeln des Vorder- und Oberarms beträchtlich abgenommen, weniger die an den Streckmuskeln derselben. In gleicher Weise ist auch eine nicht unbeträchtliche Verminderung an den Unterextremitäten zu constatiren. Reflexerregbarkeit nicht erhöht. Die Röthe an den Augenlidern hatte sehr zugenommen, sodass das ganze Gesicht, wenn auch nicht vollkommen

gleichmässig, doch fleckweise davon befallen war, indem zwischen intensiv gerötheten wiederum rein weisse Flecke oder normal gefärbte Haut sich zeigte. Die gerötheten halbhandgrossen Flecke hatten nicht immer dieselbe Stelle eingenommen, sondern wechselten vielfach, sodass sie verblichen, um an anderen Stellen wieder aufzutreten. Dieser Wechsel in der Farbenverschiedenheit war oft ein sehr schneller, sodass nach einem Tage, selbst nach Stunden die rothe und weisse Zeichnung der Gesichtshaut eine ganz andere geworden war, auch war die Röthung an einem Tage viel stärker als an dem anderen, ohne dass irgend eine Ursache dafür aufzufinden war. Die Färbung an den Augenlidern blieb jedoch stets dieselbe, hatte bald einen grösseren, bald einen kleineren Umfang. Jetzt zeigte sich die Hautabschilferung an der ganzen Gesichtsfläche; ferner war das Gesicht sowohl dem blossen Gefühl nach, als auch bei Anlegung des Thermometers im Ohr mindestens um $^1/_2 - 1^0$ C. wärmer als die Achselhöhle. Auch klagte der Kranke stets über ein heisses und brennendes Gesicht.

In Bezug auf die Therapie war im Allgemeinen keine besondere und wesentliche Veränderung gemacht. Sie bestand in Kali jodat 5,0 auf 50 Pillen, davon 15 täglich und Pulver von Ferr. lact. 2,0 zu 10 Pulver, 3 mal täglich ein Pulver. Daneben gute nahrhafte Kost mit Milch, Fleisch und Eiern, ferner Ol. jec. Aselli.

Bis zum Monat October blieb der Zustand so ziemlich derselbe, nur traten die blutigen Sputa jetzt etwas reichlicher am Morgen auf. Elix. acid. Halleri.

Im Anfang November klagte der Kranke oftmals über Uebelkeit und Brechneigung und kam es auch zuweilen zum wirklichen Erbrechen der Speisereste. Dabei war der Stuhl angehalten: Natron bicarb. 6,0, Magist. bismuth. 6,0, Pulv. rad. Rhei 2,0, Mfplv., 4 mal täglich 1 kleinen Theelöffel voll.

Hierauf traten jene Erscheinungen etwas zurück, doch wiederholten sie sich von Zeit zu Zeit ohne besondere Ursache. Die Röthung ist jetzt oft über das ganze Gesicht mit Ausnahme einzelner Stellen verbreitet, ebenso erstreckt sie sich über den Hals und den oberen vorderen Brustabschnitt; doch wechseln diese Erscheinungen auch jetzt, wie früher, noch sehr. Das Gefühl der Wärme im Gesicht hat in der letzten Zeit noch bedeutend zugenommen.

Am 15. November 1872 klagte der Kranke darüber, dass die Nackenmuskeln so schwach würden. Wenn er sich aufrichten soll, muss der Kopf kräftig unterstützt werden, da er selbst nicht im Stande ist, ihn zu halten.

Es wurde nun auch bei jeder Bewegung des Kranken die grösstmöglichste Sorgfalt auf die Unterstützung des Kopfes gerichtet, da es nach den Symptomen nicht unwahrscheinlich war, dass die Affection der Wirbel gerade die obersten Halswirbel, vielleicht den Atlas und Epistropheus betroffen hatte.

Beide Arme stehen jetzt in rechtwinkliger Beugung; auch die Bewegung im Schultergelenk ist behindert, sodass der Kranke nur mit Mühe den Löffel zum Essen halten und zum Munde führen kann; er wird deshalb für gewöhnlich gefüttert. — Die Esslust ist in den letzten Wochen

gering, die Abmagerung nimmt stetig zu. Die Zähne können nur 1½ bis 2 Cm. weit von einander entfernt werden. Das Kauen macht dem Patienten viel Mühe und nimmt er deshalb nur flüssige Substanzen zu sich. Von Mitte December ab stellte sich wieder täglich Uebelkeit ein und erbrach der Kranke endlich Alles, was er zu sich nahm. Mit den Speisen entleerte sich auch eine ziemliche Menge Schleim. Die hiergegen angewendeten gebräuchlichen Mittel blieben ohne Erfolg. Die Abmagerung erreichte den höchsten Grad, das Gesicht wurde erdfahl und bleich, die rothen Flecke und Kränze um die Augen traten mehr und mehr zurück. Der Kranke war sehr deprimirt und schlief wenig. Chloralhydrat 3.0 pr. die. Erst gegen Ende December wurde nach längerem Gebrauch von Tinct. Jodi 3 mal täglich 3 Tropfen und Tinct. Chinae comp. 4 mal täglich 25 Tropfen das Erbrechen vermindert und das Befinden etwas erträglicher. Im Anfang Januar hatte der Kranke sich wieder etwas erholt; die rothen Stellen um die Augen werden wieder deutlicher, doch ist die Röthe am Hals und an der obern Brustpartie nicht mehr vorhanden. Die Zunge kann mit ihrer Spitze nur etwa 2 Cm. über die Zahnreihe hervorgestreckt werden und ist, soweit sie sichtbar, roth und feucht und ohne Belag. Der Hals ist sehr mager, gleichmässig rund, ohne dass bei dem Schwunde des Fettgewebes die betreffenden Muskeln (Sternocleido-mast. und Scaleni) hervortreten. Dies beruht auf einer selbstständigen Abnahme und Atrophie der betreffenden Muskeln. Die elektromusculäre Contractilität beider Sterno-cleido-mastoidei und Scaleni ist gut und normal. Die Bauchmuskeln sind eingezogen und gespannt, auf Druck nicht empfindlich. Der Stuhlgang normal, Esslust sehr mässig. Urin ist sauer, wird in normaler Menge secernirt, ohne Eiweiss und sonstige fremde Beimischungen. Herpes labialis an beiden Mundwinkeln. Am Steissbein beginnender Decubitus. Starke Atrophie der Armmuskeln, der Interossei und der Muskeln des Daumenballens.

12. Jan. 1873. Der Kranke klagt diesen Morgen über Schmerzen in den Eingeweiden, der Bauch ist eingezogen, auf Druck empfindlich. Vollkommene Appetitlosigkeit mit weissbelegter Zunge. Stuhlgang normal, Puls 80, Temperatur 37,8. Tinct. Rhei vinos.

Nach einigen Tagen war jedoch der Puls und die Temperatur wieder normal, doch blieben die gastrischen Erscheinungen und die Schmerzen im Unterleibe fortdauernd dieselben.

Am 24. Februar Morgens Temperatur 37,5. Zustand wie früher. Am Nachmittag klagte der Kranke über Frost mit darauffolgender Hitze; gleich darauf traten mehrmals dünnflüssige Stühle ein. 6 Uhr Abends Temperatur 40°. Puls 120. — Chin. sulph. 1,0, Acid. sulph dil. 1,0, Aq. commun. 150,0. Syr. Rhoead. 15,0.

Die am 25. Februar bis zum 24. März Morgens und Abends aufgenommene Temperatur schwankt am Morgen zwischen 36,5 — 38,5 und Abends zwischen 37,5—39°, ohne dabei einen besonderen Typus zu zeigen. Die fieberfreien Tage wurden dann und wann durch solche mit Fieber unterbrochen und im Allgemeinen war die Morgentemperatur stets um ½—1—1½ selbst 2° C. niedriger als die Abendtemperatur; umgekehrt höhere Morgen- und niedrigere Abendtemperatur kam nur selten vor. Die Behandlung bestand beim Eintritt des Fiebers in der Darreichung von

Chinin. Gegen die Diarrhöen wurde Salepdecoct und Opium, später Adstringentia, wie Tannin, Cascarilla gereicht und, als endlich dieselben mit wieder grösserer Heftigkeit auftraten, durch Amylum-Clysmata bekämpft. — Am 5. März stellte sich auf den Gebrauch des Chinin das Erbrechen wieder ein. — Mixtur. lign. Quassiae 15,0 auf 180,0 mit Syrup. cort. aurant. 40,0. Am 9. März besserte sich das Befinden wieder etwas und rühmte der Kranke die gute Arznei. Er hatte etwas mehr Lust zum Essen, auch war der Stuhlgang wieder normal. Am 12. März Abends Temperatur 39°. Der Kranke war bei der Berührung des Körpers sehr empfindlich, er klagte über einen quälenden Husten und Kurzathmigkeit. Wegen seiner Empfindlichkeit und Steifigkeit im Nacken und Rücken unterblieb die Untersuchung. Als zwei Tage darauf der Kranke ein wenig in die Höhe gehoben wurde, konnte man wegen der gedämpften Percussion, des verschwächten Vesiculärathmens und des mangelnden Fremitus ein rechtsseitiges Pleura-Exsudat nachweisen. Von diesem Augenblick an nahmen die Kräfte des Kranken zusehends ab; er nahm fast keine Nahrung zu sich und erbrach auch noch hin und wieder. Die Temperatur war vom 23. März ab wieder normal, eine weitere physikalische Untersuchung konnte wegen der Unbehülflichkeit des Kranken an der Rückenfläche des Thorax nicht wieder vorgenommen werden. Der Kranke klagte in der letzten Zeit wenig mehr. Alle Erscheinungen blieben dieselben und so trat der Tod am 13. April 1873 Morgens gegen 6 Uhr ein.

Die am 14. April Morgens 10½ Uhr von mir gemachte Obduction ergab Folgendes: Sehr abgemagerte skelettartige Leiche, Haut dünn und bleich, schilfert ab; nur im Gesicht, namentlich in der Umgebung der Augen, etwas geröthet. Unterkiefer fest an den Oberkiefer angezogen. Der Hals ist sehr abgemagert, Supra- und Infraclaviculargruben treten nicht stark hervor. Thorax lang, Intercostalräume weit, Bauchdecken mässig ausgedehnt, Nabel normal, Todtenstarre an den oberen Extremitäten gelöst, an den unteren noch vorhanden. Zahlreiche Todtenflecke an der Rückenseite des Körpers. Am Steissbein ein umfangreicher Decubitus. Proc. spin. des 7. Halswirbels steht stark hervor.

Beim Oeffnen der Bauchhöhle entleert sich eine geringe Quantität einer röthlich gefärbten, Blutwasser-ähnlichen Flüssigkeit mit etwas Faserstoffabscheidung. Unterhautfettgewebe und Musculatur völlig atrophisch, letztere bleich und anämisch. In der rechten Pleurahöhle befindet sich ein ziemlich reichliches serös-fibrinöses Exsudat. Lunge dadurch nach hinten verdrängt. Herzbeutel freigelegt. An dem der rechten Lunge anliegenden Theil der Aussenfläche des Pericardium parietale eine ziemlich starke cohärente Pseudomembran. Nach Abziehen derselben zeigt sich das Pericardium stark injicirt, mit stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen Ekchymosen und sehr zahlreichen grauweissen miliaren Tuberkeln durchsetzt. Im Pericardialsack etwas klares Serum. Das Herz ist normal gross, Muskelsubstanz im Allgemeinen atrophisch, Klappen sehr dünn, Aorta eng, über den Klappen aufgeschnitten 6 Cm., im Arcus 5 Cm., in der Aorta desc. und thoracica 4 Cm. Im Uebrigen keine besonderen Veränderungen. In der linken Pleurahöhle kein Erguss; Lunge an der hintern Fläche adhärirt, wenig umfangreich, vordere Ränder leicht emphysematös. Auf der

Pleura des Unterlappens eine frische Pseudomembran. Unter dieser starke Injection, Ekchymosirung und reichliche Tuberkeleruption. Die Lunge ist im Allgemeinen mässig ödematös, mit miliaren Tuberkeln durchsetzt; am hintern Rande des Oberlappens ein pfirsichgrosser pneumonischer Herd; die Bronchialverzweigungen in demselben mit stark verdickten Wandungen; auch am untern Abschnitt des Unterlappens eine ebenso beschaffene, etwa faustgrosse, schlaffe, graurothe pneumonische Infiltration. Die rechte Lunge ist frei von Adhäsionen, in ihrem ganzen Umfange mit einer frischen die einzelnen Lappen verklebenden Pseudomembran bedeckt; auch hier unter derselben reichliche frische Ekchymosen und Tuberkelknötchen. Der untere Lappen theilweise comprimirt, das übrige Organ lufthaltig, ödematös und reichliche Tuberkelknötchen darbietend. — Die Bronchialdrüsen beiderseits mässig geschwollen und melanotisch.

Das Diaphragma steht rechts am untern Rande der 6. Rippe, links am untern Rande der 5. Rippe. Die Leber überragt rechts nicht den untern Rippenrand; in der Medianlinie etwa 3 Finger unter dem Proc. xiphoideus. Die Leber ist durch ältere Adhäsionen fest mit dem Diaphragma und der vordern Bauchwand verwachsen; wogegen der Magen und die einzelnen Darmschlingen durch Pseudomembranen nur untereinander verklebt sind. Der Magen liegt horizontal, das Omentum majus ist in einen dicken, festen, mit Exsudat bedeckten, blauroth gefärbten Strang umgewandelt. Im kleinen Becken eine ziemlich reichliche Menge einer röthlich gefärbten fetzigen Fibrinmasse. Die Gedärme nur wenig durch Gas ausgedehnt, die Serosa bläulich injicirt, mit reichlichen, mehr weniger grossen Blutextravasaten von Erbsen- bis Bohnengrösse durchsetzt. Mesenterium fettarm, stark ödematös, Venen mässig gefüllt, Drüsen frisch geschwellt. Harnblase zusammengezogen, mit wenig hellgelbem, trübem Urin gefüllt. Schleimhaut normal. Peritonaeum parietale getrübt und stark injicirt. Die Milz ist vollkommen in feste Adhäsionen eingehüllt, 9 Cm. lang, 6 Cm. breit, 3 Cm. dick. Kapsel stark schwielig verdickt. Auf dem Durchschnitt ist die Pulpa dunkelroth, fest, Malpighische Bläschen zahlreich, vergrössert, grauweiss durchscheinend, vereinzelte hirsenkorngrosse gelbe Tuberkelknötchen. Beide Ureteren normal, die Nebennieren klein und atrophisch, Rinde fettig; Marksubstanz erweicht. Beide Nieren ziemlich normal gross, Fettkapsel atrophisch, fibröse Kapsel leicht trennbar. Oberfläche glatt, anämisch. Rinde auf dem Durchschnitt verschmälert, 2—3 Mm. dick, grau durchscheinend, Gefässe wenig gefüllt. Der Magen mit dicken Pseudomembranen bedeckt, nach deren Entfernung starke Injection und Ekchymosirung der Serosa. Der Inhalt besteht aus einer reichlichen gelbgrauen dünnflüssigen Masse. Schleimhaut ödematös, gallig imbibirt, im Fundus umfangreiche dendritische Gefässinjectionen mit dazwischengelegenen punktförmigen Ekchymosen. Duodenum weit, mit galligem Schleim gefüllt, Schleimhaut stark injicirt und ekchymosirt. Im Jejunum dünnbreiiger, stark gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut nebst Falten stark ödematös und gallig imbibirt, mit stark erweiterten dendritischen Gefässverzweigungen und Ekchymosen. Im Ileum derselbe Inhalt. Schleimhaut blass; circa 1 Fuss über der Bauhinischen Klappe markiren sich die über die Oberfläche der Schleimhaut zwar nicht hervorragenden Solitärfollikel sehr deutlich durch einen kleinen schwärzlichen Punkt in

ihrem Centrum und durch einen ebenso beschaffenen Ring in der Peripherie (Pigment); die Peyerschen Plaques sind kaum erkennbar. Das Colon ziemlich stark contrahirt. Auf der Schleimhaut desselben, sowie auf der des Coecum zeigen die Follikel ganz dieselbe Beschaffenheit, wie im Ileum. — Gallenblase mit wenig Galle gefüllt, Schleimhaut normal. Die Galle entleert sich leicht durch den Duct. chol. Leber kleiner als normal; in der verdickten Kapsel eine Anzahl von Tuberkelknoten. Auf dem Durchschnitt die Consistenz vermindert, anämisch. Läppchen gross, deutlich erkennbar, geringer Grad von fettiger Muscatnussleber.

Das Schädeldach dünn, von der Dura mater schwer trennbar. Längs der Pfeilnath an der Innenfläche zahlreiche, mässig tiefe, durch Pacchionische Granulationen erzeugte Gruben. Die Gefässe der Dura mater schwach gefüllt, das Gewebe nicht verdickt, Innenfläche glatt und unverändert. Im Sinus longitudinalis eine geringe Faserstoffabscheidung nebst etwas dünnflüssigem Blut. Die Basis des Schädels nebst der bekleidenden Dura mater und die Sinus sowie das For. magnum zeigen keine Abnormität. Die weichen Häute an der Basis und der Convexität des Gehirns nicht verdickt, doch stark ödematös infiltrirt. Reichliche Ansammlung von Serum im subarachnoidealen Raum. Auf dem Durchschnitt die graue Substanz der Rinde im Allgemeinen blass, die Marksubstanz normal gefärbt. Alle Ventrikel leer, ohne besondere Veränderungen, Plexus chorioidei und Tela chorioidea schwach bluthaltig. Commissura mollis nicht vorhanden. An der Oberfläche und auf den dicht nebeneinander gelegten queren Durchschnitten der Centralganglien und des Linsenkerns ebensowenig, wie am Pedunculus cerebri, dem Pons, dem Cerebellum und dem obern und mittleren Drittel der Medulla oblongata sind makroskopische Veränderungen bemerkbar. Die graue Substanz lässt überall eine bedeutende Blässe erkennen. Die Nerven an der Gehirnbasis etwas dünn, im Uebrigen normal.

Beim Einschneiden der Weichtheile des Rückens sind die sehr dünne und völlig fettlose Haut, sowie die atrophischen Rückenmuskeln stark ödematös. Die venösen Plexus im Spinalkanal mässig gefüllt. Dura mater nicht verdickt, Innenfläche glatt und normal. Die Gefässe der weichen Häute an der vordern und hintern Rückenmarksfläche schwach gefüllt. Als das Rückenmark in seiner ganzen Länge aus dem Wirbelkanal entfernt war, bot dieses an seiner vordern und hintern Fläche keine Abnormitäten dar, sowohl was den Umfang desselben in den verschiedenen Abschnitten, als auch was die Consistenz desselben betraf. Zur weiteren Untersuchung werden jetzt mit einem scharfen Rasirmesser in einer Entfernung von 1 Cm. Querschnitte gemacht. Hierbei zeigt sich am untern Abschnitt der Pyramidenkreuzung, d. h. an der Vorderfläche des Markes beiderseits von der Mittellinie und an diese anstossend ein etwa hirsekorngrosser Erweichungsherd, von dem die grössere Hälfte der linken, die kleinere der rechten Hälfte des Markes angehört. Die weitern Querschnitte lassen bei der makroskopischen Betrachtung keine besondere Abnormität dieser Art erkennen. Das Rückenmark wurde darauf 10 Tage lang in eine 1% haltende Lösung von doppeltchromsaurem Kali bei öfterm Wechsel der Flüssigkeit gelegt, darauf in einer $^1/_2\%$ Chromsäurelösung bis zur Erhärtung aufbewahrt. Ich habe die für die mikroskopische Untersuchung gemachten Schnitte darauf mehrere Stunden in eine schwache

wässerige Lösung von carminsaurem Ammoniak gelegt, die Schnitte alsdann in Wasser abgespült, mit Alkohol entwässert und mit Kreosot durchsichtig gemacht. Ich habe mich dieser von Barth (Archiv für Heilkunde 1869 S. 434) angewandten und empfohlenen Methode, deren Brauchbarkeit zu prüfen ich schon früher Gelegenheit hatte, auch hier mit gutem Erfolge bedient und gefunden, dass sie vor anderen gebräuchlichen Methoden gewisse Vortheile hat, die zu erörtern mir hier nicht die geeignete Stelle zu sein scheint. Schon nach der Erhärtung mit doppelt chromsaurem Kali und Chromsäure zeigten die für die mikroskopische Untersuchung angefertigten dünnen Querschnitte, welche durch den obigen Erweichungsherd gelegt waren, bei auffallendem Lichte entsprechend jenem Herde eine hellere gelbe Färbung, die sich nach der Imbibition mit Carmin dunkler als die übrigen Stellen färbte. Bei weiterer Anfertigung von Querschnitten aus anderen Theilen des Rückenmarkes traten ähnliche Farbendifferenzen hervor, die augenscheinlich schon auf Entartungen des Rückenmarkes schliessen liessen. Ging man bei der Anfertigung dieser Schnitte schrittweise von oben nach unten vorwärts, so liess sich bezüglich der Anordnung und Verbreitung dieser Stellen Folgendes constatiren: Schon einige Millimeter unter dem obigen Erweichungsherde im obern Halsabschnitte des Rückenmarkes, etwa entsprechend dem Abgange des zweiten Cervicalnervenpaares, findet sich jederseits unmittelbar neben der Fissura anterior in den Vordersträngen ein schmaler etwas weicherer (degenerirter) Streifen, der nach hinten gehend den der andern Seite kreuzt und auf der entgegengesetzten Seite des Rückenmarkes in dessen grauer Masse mit einer kolbenförmigen Anschwellung endet. Geht man noch einen Schnitt weiter, so verschwindet beiderseits der degenerirte Streifen neben der Fissura anterior völlig und zwar rechterseits früher, als auf der linken Seite. Statt dessen vergrössern sich nun die denselben angehörigen nach hinten gelegenen kolbenförmigen Abschnitte, von denen der linke Herd im Allgemeinen stets kleiner, als der rechte erscheint, gerade entgegengesetzt dem Verhalten des ursprünglichen Erweichungsherdes an der Pyramidenkreuzung und in den vordern Rückenmarkssträngen, wo gerade der links von der Fissura anterior gelegene Abschnitt grösser als der rechte war. Hierbei treten jene Herde allmählich aus der grauen Rückenmarksmasse heraus und gleichzeitig mehr nach hinten gehend in die Seitenstränge ein, sodass sie endlich völlig in diesen gelegen, vom centralen Grau durch normale weisse Nervenmasse getrennt sind.

Diese allmähliche Wendung der degenerirten Herde nach aussen und hinten ist auch in allen weiteren Querschnitten zu beobachten, so dass sie schliesslich im hintern Abschnitt der Seitenstränge und an der Peripherie des Rückenmarkes unmittelbar unter der Pia mater zu liegen kommen. Dabei ist nicht zu verkennen, dass mit dem Weiterrücken dieser Herde nach aussen und hinten dieselben auch kleiner werden, sodass sie sich in dem Conus medullaris ganz dem Blicke entziehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der nach der obigen Angabe erhaltenen und durchsichtig gemachten Querschnitte zeigt sich, dass in dem Erweichungsherde der Pyramidenkreuzung das normale Mark in den Nervenfasern völlig fehlt. Die Axencylinder sind hier entweder unmittelbar von dem Neurilem umgeben oder durch eine feinkörnige Masse,

die wahrscheinlich das umgewandelte Nervenmark darstellt, von letzterem getrennt. Die Lücken zwischen den einzelnen und weit von einander liegenden Nervenfaserresten werden gleichfalls von einer feinkörnigen, auf Zusatz von Essigsäure verschwindenden Masse ausgefüllt. Dazwischen finden sich zahlreiche Körnchenzellen, und grössere feinkörnige unregelmässig gestaltete Fettkörnchenhaufen sowie eine reichliche Menge Corp. amylacea. An manchen Stellen fehlen auch die Axencylinder völlig und findet sich dort nichts, als die oben beschriebene feinkörnige Zwischensubstanz. Die Gefässe in dem Erweichungsherde sind beträchtlich und ungleichmässig erweitert und ziemlich stark bluthaltig; ihre Wandungen sind verdickt, wie aufgebläht und mit Fett- und goldgelben Pigmentkörnchen reichlich besetzt. Gerade in ihrer nächsten Umgebung sind die Fettkörnchenzellen in reichlicherer Menge angesammelt.

Mustert man, von hieraus abwärtsgehend, eine Anzahl von Querschnitten, so ist an den schon makroskopisch durch die stärkere Carmin-Imbibition sich markirenden Stellen auch mikroskopisch eine nicht unbeträchtliche Abweichung von der Norm zu constatiren. Diese weiter abwärts gelegenen Krankheitsherde unterscheiden sich von dem in der Pyramidenkreuzung befindlichen Erweichungsherde zunächst dadurch, dass statt der amorphen körnigen Zwischensubstanz hier eine deutlich fibrilläre auftritt, deren einzelne Fibrillen zum Theil mit Kernen versehen auch zwischen sich eine mehr weniger erhebliche Anzahl runder, ovaler oder spindelförmiger Zellen nebst Fettkörnchenkugeln einschliessen, welche unstreitig von einer vermehrten Bildung der Neurogliazellen abzuleiten sind. Im Uebrigen ist das Verhalten der Nervenfasern denen des oberen Herdes analog. Es finden sich auch hier Axencylinder mit dicht anschliessendem Neurilem oder durch ein feinkörniges, umgewandeltes Markgewebe von letzterem getrennt. Dazwischen gibt es Stellen, wo die Nerven vollkommen fehlen und wo nur jene fein fibrilläre Ausfüllungsmasse erkennbar ist. Die Gefässe sind in ihrem Caliber wenig verändert, doch in ihren Wandungen verdickt und mit feinkörnigem Fett bedeckt.

Epikrisis.

Vergleicht man die oben angegebenen Veränderungen am Rückenmark, namentlich den Sitz der Degenerationsherde von der Pyramidenkreuzung durch die ganze Medulla hinab, so ist darin eine gewisse Regelmässigkeit zu erkennen. In der Pyramidenkreuzung ist die linke Hälfte des Erweichungsherdes grösser als die rechte und findet dem entsprechend nach der Kreuzung das umgekehrte Verhalten statt, d. h. der rechte, jetzt in den Seitensträngen auftretende Herd ist der grössere. Beide Herde nun rücken allmählich immer mehr den hintern Seitensträngen und der Peripherie des Rückenmarks zu, verkleinern sich, um endlich im untern Lendentheil gänzlich zu verschwinden. Schon die oberflächliche Betrachtung der Verbreitungsweise dieser Herde zeigt die völlige Uebereinstimmung

mit den von Türck*) beschriebenen secundären Erkrankungen einzelner Rückenmarksstränge im Verlauf von älteren Krankheitsherden im Gehirn. So ist z. B. die Aehnlichkeit der von mir erhaltenen Präparate mit den von Türck in der Fig. 1—5 abgebildeten Rückenmarksdurchschnitten, von denen letztere freilich nur eine einseitige Erkrankung darstellen, nicht zu verkennen. Uebereinstimmender noch sind meine Bilder mit den Türck'schen Fig. 9—12, wo ebenfalls eine doppelseitige Degeneration als Folge eines beiderseitigen Gehirnherdes dargestellt wird. Jedoch fehlen in meinem Falle jegliche makroskopisch sichtbaren Veränderungen im Gehirn, namentlich ist im Corp. striatum, Thalamus opticus oder Linsenkern und bei der Durchmusterung mikroskopischer und vorher erhärteter Querschnitte durch den Pons und die Hirnschenkel keinerlei Abnormität erkennbar. Es bleibt demnach nichts Anderes übrig, als den oben beschriebenen linsengrossen Erweichungsherd in der Pyramidenkreuzung als den primären Erkrankungsherd anzusehen und alle übrigen, der Türck'schen Pyramiden-Seitenstrangbahn entsprechenden Veränderungen als secundäre aufzufassen, welche nach Türck's Ansicht in Folge eines andauernden Lähmungszustandes durch den mangelnden motorischen Impuls von Seiten des Gehirns bei unterbrochener centrifugaler Leitung entstanden sind. Denn aus den Türck'schen Beobachtungen ergibt sich mit grösster Bestimmtheit, dass ein grosser Theil der hintern Hälfte des Seitenstranges in den Pyramidenstrang der entgegengesetzten Seite übergeht und die Pyramiden grösstentheils aus ihm bestehen, dass ferner die Pyramiden mit der hintern Hälfte des entgegengesetzten Seitenstranges bis zum untern Ende des Rückenmarks ein Continuum bilden. Nun ist Türck weiterhin der Ansicht, gestützt auf eine Behauptung Kölliker's, dass die in der Pyramiden-Seitenstrangbahn vor sich gehende Strömung wahrscheinlich mehr sensible als motorische Nerven treffe. Hiergegen spricht nun meine Beobachtung, da der Kranke keine Sensibilitätsstörungen darbot. Er war nur in der letzten Zeit etwas hyperästhetisch. Doch möchte ich dies weniger den Veränderungen im Rückenmark zuschreiben, als vielmehr auf eine durch die lange Dauer der Krankheit und durch die mangelhafte Ernährung bedingte centrale Hyperästhesie (nach Eulenburg auf eine disproportionale, excessive Reaction im

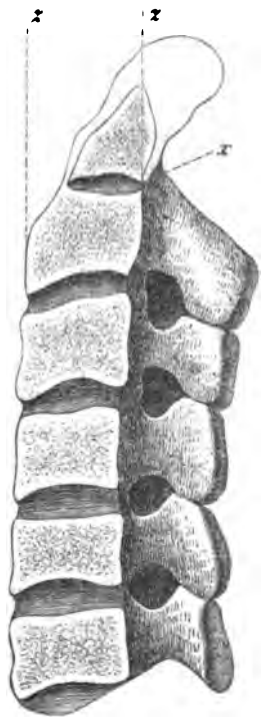
*) Türck, Ueber secundäre Erkrankung einzelner Rückenmarksstränge und ihrer Fortsetzungen zum Gehirn. Sitzungsbericht der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien. Bd. VI. S. 288.

Bewusstsein) zurückführen. Eben so wenig kommen hierbei die Schmerzäusserungen des Kranken in Betracht, wenn durch passive Bewegungen gewissen in Contractur befindlichen Muskeln entgegengewirkt wurde. Hier handelt es sich mehr um Zerrungen der Muskeln und ihrer sensiblen Nervenfasern, als um rein peripherische Schmerzensursachen.

Schon bei der Herausnahme des Rückenmarks aus dem Vertebralkanal war ich nicht wenig überrascht, an der Wirbelsäule weder Caries, noch Exsudate in den Häuten zu finden, welche die von dem Kranken bei Lebzeiten dargebotenen Erscheinungen erklären konnten. Freilich fand sich nun auf dem Durchschnitt in der Pyramidenkreuzung des Rückenmarks ein Erweichungsherd, auf den jene Symptome wohl zurückgeführt werden konnten, doch blieb mir seine Entstehungsweise bei der Obduction eine Zeit lang unklar. Auffallend war jedoch ein nicht unbedeutender in den Wirbelkanal hineinreichender Vorsprung in der Höhe des Atlas, resp. des Proc. odontoideus epistrophei, wodurch unzweifelhaft eine Beengung des Kanals hervorgerufen wurde. Zur näheren Untersuchung wurde die Halswirbelsäule aus der Leiche entfernt und der Länge nach von vorn nach hinten durchsägt. Dabei fiel zunächst der stark gestreckte Verlauf derselben vom 7. Halswirbel bis zum Körper des Epistropheus in die Augen, gegenüber der normalen nicht unbeträchtlichen Krümmung. Dagegen ragte der Proc. odontoideus des Epistropheus, der im Uebrigen mit dem vordern Bogen des Atlas durch seine Fossa articularis anterior und durch das Lig. transversum atlantis in normaler Verbindung sich befand, nicht unbedeutend hervor, so dass hierdurch die oben erwähnte Beengung des Wirbelkanals verursacht war. Diese Hervorragung war einestheils bedingt durch eine bedeutende Vergrösserung der Spitze des Zahnfortsatzes, anderntheils durch eine nach hinten in den Wirbelkanal entstandene Abweichung des ganzen Epistropheus von seiner Längsachse, namentlich da, wo der Zahnfortsatz in den Körper übergeht. Vergleichende Untersuchungen an einer Anzahl von Epistropheen haben mir nämlich ergeben, dass, wenn man zwei senkrechte parallele Linien von der Basis des Epistropheus an der vordern und hintern Fläche nach oben zieht, der Wirbel mit seinem Fortsatz so ziemlich zwischen diese Linien (Fig. 1 *z z*) zu liegen kommt, wogegen in meinem Falle der Zahnfortsatz nicht unerheblich die hintere Linie, wie die beifolgende Figur zeigt, überragt. Dabei geht der Bogen des Epistropheus nach hinten zu jäh abwärts, macht einen kleineren Bogen, als die der übrigen Wirbel, so dass hier nicht, wie gewöhnlich, der

Rückenmarkskanal sich erweitert, sondern auf seiner früheren Weite beharrt. Auch die für den Atlas bestimmten ebenen Gelenkflächen am Epistropheus haben eine starke Senkung nach hinten. Hierdurch, sowie durch das starke Zurückweichen des Proc. odontoideus epistrophei bekommt der Atlas ebenfalls eine mehr nach hinten und abwärts gerichtete Stellung. Diese Difformität scheint auf Folgendem zu beruhen. Es ist bekannt, dass der Körper des Epistropheus und die beiden seitlichen Bögen sich, wie die entsprechenden Theile der andern Wirbel, bilden, d. h. dass der Körper sich von einem Knochenkern (Fig. 2 *c*) aus entwickelt und ebenso auch jede der Bogenhälften (*d*). Etwa im 6. Fötalmonat treten in der Basis des Proc. odontoideus zwei Knochenkerne (*b b*) neben einander auf, die im weitern Verlaufe sich vergrössern und allmählich in der Mittellinie mit einander verschmelzen. Die ziemlich umfangreiche Spitze des Proc. odontoideus (*a*) besteht noch lange aus einer Knorpelmasse, in der später auch ein Knochenkern (*a'*) auftritt. Hierdurch entstehen neben den beiden Bogenhälften im Epistropheus noch 3 besondere von den Bögen und unter einander durch Knorpelstreifen getrennte Knochenstücke: nämlich der Körper selbst, die aus zwei seitlichen Stücken bald zu einem zusammenfliessende Basis des Proc. odontoideus und die Spitze desselben. Die Knorpelstreifen sind hier gleich zu achten den Epiphysenknorpeln der Röhrenknochen. Eine frühzeitige Verknöcherung derselben wird das Wachsthum der einzelnen Knochen beeinträchtigen, eine ungleichmässige Entwicklung aber eine Abänderung der Form und eine übermässige Wucherung selbst gewisse Difformitäten erzeugen können. Ich nehme deshalb auch keinen Anstand, die Verengerung des Bogens von einer zu frühen Verknöcherung zwischen dem Körper *c* und dem zwischen diesem und dem Bogenstücke *d*

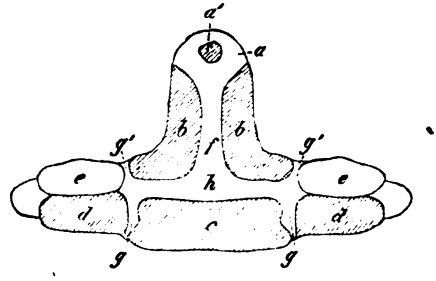
Fig. 1.



Senkrechter Durchschnitt durch die Halswirbelsäule. *x* Knorpelrest zwischen basis epistr. und Proc. odontoid.
Die Zeichnung ist nach dem getrockneten Präparat angefertigt.

gelegenen Knorpelstreifen *g* abzuleiten. Ist ferner der Knorpelstreifen *g'* stärker als der Knorpel *g* gewuchert, so entsteht am ersteren eine Massenzunahme und hierdurch eine Verschiebung der Gelenkfläche *e* nach hinten und abwärts und eine stärkere Senkung der Bögen nach unten. Eine weitere Difformität bezüglich der Stellung des Process. odontoideus zum Körper des Epistropheus, sowie der Spitze des ersteren zur Basis wird entstehen durch abnorme Wachsthumsverhältnisse des zwischen Körper und Basis des Processus odontoideus gelegenen Knorpelstreifens *h* und der knorpeligen Spitze *a*. Dass hier eine die Form und Stellung des Proc. odontoideus beeinflussende Wachsthumsanomalie stattgefunden hat, scheinen mir die gerade an diesen Stellen leicht sichtbaren Biegungen des Knochens anzuzeigen. Zwischen dem Körper des Epistropheus und der Basis des Zahnfortsatzes findet sich nun, wie ein Querschnitt ergiebt, noch ein nicht unbeträchtlicher Knorpelrest (Fig. 1*x*), grösser, als er dem Alter des Patienten, wie mir vergleichende Untersuchungen gezeigt haben, entsprechen würde. In der Umgebung dieses Knorpelrestes finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung zwischen den spongiösen Knochenmassen noch eine Anzahl makroskopisch nicht sichtbarer Knorpelinseln, die in einer hyalinen, mit Kalksalzen reichlich imprägnirten Grundmasse grosse mit vielen Zellen versehene Knorpelkapseln zeigen. Schon oben wurde auf die Vergrösserung der Spitze oder des Kopfes des Zahnfortsatzes hingewiesen. Dieser Theil zeichnet sich noch durch eine sehr dichte, ich möchte sagen sklerotische Beschaffenheit der Knochensubstanz aus. Spongiöse Masse fehlt hier gänzlich, und auch die mikroskopische Untersuchung bestätigt den makroskopischen Befund: sehr enge Havers'sche Kanälchen und massenhafte Schichtungen um dieselben.

Fig. 2.



Kindliches Epistropheus (schematisch). *a* Kopf des Proc. odont. mit Knochenkern *a'*. *b* die beiden Knochenkerne des Körpers des Proc. odont. *c* Knochenkern der Basis des Epistropheus. *d* Knochenkerne der Bögen. *e* Obere Gelenkflächen. *fgh* Knorpelreste.

Ich wage nun nicht, diese Veränderungen direct auf Rhachitis zurückzuführen, obgleich sie die grösste Uebereinstimmung damit zeigen. Denn gerade excessive Knorpelwucherung und unvollkommene

Verknöcherung derselben mit der dadurch bedingten Weichheit und Nachgiebigkeit der Theile, ferner bei erfolgender Heilung Osteosclerose und Hyperostose der vorhin porösen Theile sind dem rhachitischen Processe eigen. Abgesehen nun von einem leichten rosenkranzförmigen Hervortreten der Knorpelrippenverbindungen und einer nicht unbeträchtlichen Weichheit und Succulenz der Bandscheiben an den untersuchten Halswirbeln, namentlich zwischen dem 2. und 3. finden sich keine Zeichen geheilter oder noch bestehender Rhachitis mehr vor; auch wurde ich erst auf diese Verhältnisse aufmerksam, nachdem die Leiche längst beerdigt war. Nichtsdestoweniger kann hier wohl mit Recht eine Störung in der Knorpel- und Knochenbildung dieser Theile angenommen werden.

Es ist nun von vorne herein nicht unmöglich, dass die gestörte Verknöcherung an diesen Theilen bei entsprechenden Gelegenheitsursachen zu dergleichen Abweichungen in der Form: Biegungen und Verschiebungen der Theile gegen einander auch an dieser Stelle des Körpers zu Stande kommen können. Freilich wissen wir darüber bis jetzt noch nichts; auch sind keine Untersuchungen angestellt, ob unter gewissen constitutionellen Erkrankungen wie Rhachitis, Scrophulose etc. sich Abweichungen im normalen Entwickelungs- und Wachsthumsvorgange an diesem Theile des Sceletts zeigen. Leider hat mir bis jetzt noch kein hinreichendes Material zur Verfügung gestanden. — Sucht man im vorliegenden Falle nach einer Gelegenheitsursache für die Difformität, so möchte sie bei dem noch jugendlichen Kranken in den schweren Arbeiten und körperlichen Anstrengungen (das Tragen schwerer Balken auf der Schulter etc.) zu finden sein, wie sie der Beruf eines Zimmermanns mit sich bringt. — Eine besondere Gelegenheitsursache wird weder von dem Patienten noch den Angehörigen erwähnt.

Da nun der in der decussatio pyramidalis medullae oblong. gefundene Erweichungsherd gerade der vergrösserten und abnorm gestellten Spitze des proc. odontoideus entspricht und für den ersteren jede andere Entstehungsweise fehlt, so glaube ich nicht zu weit zu gehen, wenn ich beide mit einander in einen ursächlichen Zusammenhang bringe und die Erweichung als die Folge eines längere Zeit an dieser Stelle stattgehabten gelinden Druckes ansehe.

Was nun die einzelnen Symptome anbetrifft, so lassen sich diese wohl ohne Schwierigkeit aus dem erhaltenen anatomischen Befunde erklären. So die Lähmungen und Contracturen an der Extremitäten- und Rückenmuskulatur aus den in der motorischen Rückenmarksbahn gefundenen Veränderungen. Die Contractur und

spätere Parese der beiden Musculi cucullares entspricht einer Betheiligung der Nervi accessorii Willisii, die bekanntlich ihre Fasern von den Seitensträngen am Halstheil des Rückenmarkes bis zum 6. Halswirbel hinab und aus der untern Hälfte des verlängerten Markes erhalten. Dass der Kopf dabei gleichmässig nach hinten gezogen wurde, erklärt sich aus der doppelseitigen Affection der Nerven. Die dabei fehlende Störung in der Stimmbildung darf nicht befremden, wenn man in Erwägung zieht, dass es nach Schiff die vom verlängerten Marke über den Calamus scriptorius abgehenden Wurzeln sind, welche die Bewegungen der Stimmritze beherrschen, und dass bis dorthinauf sich der Erweichungsherd nicht erstreckte. Dabei ist noch zu bemerken, dass alle diese Erscheinungen rechts stärker als links sich zeigten, was gleichfalls mit der grösseren Ausbreitung des Herdes auf der linken Seite der Medulla vor der Kreuzung und den secundären rechtsseitigen umfangreicheren Veränderungen nach der Kreuzung zusammenhing. Die Behinderung im Oeffnen des Mundes, in Folge stärkerer Spannung der Musc. temp., buccinat. und masseter geschah in Folge einer Reizung der Port. minor nervi trigemini, deren Wurzeln nach Hyrtl bis in die Pyramiden des verlängerten Markes verfolgt werden können. — Die Zunge war in der Mundhöhle frei beweglich, die Sprache unbehindert und die Unfähigkeit, dieselbe hervorzustrecken, war von dem mangelhaften Oeffnen des Mundes abhängig.

Eine besondere Erwähnung verdient hier noch die eigenthümliche oft wechselnde Röthung der Haut des Gesichts, des Halses und des oberen Thoraxabschnittes mit subjectiver Wärmeempfindung und objectiver Temperaturerhöhung, zumal diese eines der ersten Symptome war, welche auch während der ganzen Krankheitsdauer sich beobachten liess. Ohne Zweifel ist diese Erscheinung auf eine Parese der vasomotorischen Gesichtsnerven zurückzuführen; doch bleibt dabei auffallend, dass die von Andern meist beobachtete vermehrte Schweisssecretion und die oculo-pupillären Veränderungen (hier Myosis) vollkommen fehlten. Die Ansichten über den Sitz des centrum cilio-spinale sind freilich bis dahin noch nicht übereinstimmend, indem Budge dasselbe in die Höhe des 6. Hals- bis 2. Brustwirbels, Bernard in das Niveau des 1. und 2. Dorsalwirbels und Salkowski oberhalb des Atlas verlegt. Nicht anders verhält es sich mit den vasomotorischen Fasern des Kopfes. Diese, deren obere Zone bis jetzt noch unbekannt, verlaufen im Cervicalmark und durch die Rami communicantes nach Bernard erst im Niveau des 3. und 4. Brustnerven zum Grenzstrang. Hieraus ergibt

sich dann auch die Schwierigkeit in Fällen von Erkrankung des Halsmarkes eine genügende Erklärung für das Fehlen des einen oder anderen „sympathischen" Symptoms zu geben. So viel glaube ich jedoch aus meinem Falle ersehen zu können, dass in der s. g. Pyramiden-Seitenstrangbahn des Rückenmarkes die oculo-pupillären Fasern nicht verlaufen, wohl aber die für die Kopfgefässe bestimmten sympathischen Nervenverzweigungen. Für diesen Verlauf der vasomotorischen Kopfnerven möchte noch ein Fall von Barth (a. a. O.) sprechen von secundärer Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn nach Herderkrankungen des Gehirns, worin gleichfalls ein Erythem des ganzen Gesichts erwähnt wird. Pupillen-Veränderungen werden nicht angegeben. Der Kranke war amaurotisch und trug eine umfangreiche Tuberkelmasse im Thal. opt. und Corp. striat. Aus dem Umstande, dass jene vasomotorischen Störungen in meinem Falle eines der ersten Symptome waren, kann man vielleicht den Schluss ziehen, dass dieselben in dem primären Erweichungsherd gelegen sind und mit ihrer obern Begrenzungszone sich bis zur Pyramidenkreuzung erstrecken.

XVIII.

Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarks.

Aus dem Erlanger pathologisch-anatomischen Institut

mitgetheilt von

Dr. med. Emil Rotter
in Nürnberg.

Bekanntlich bezeichnen wir mit dem Namen Arthritis chronica deformans (Malum senile älterer Autoren, Polypanarthritis Hueter) einen aus hyperplastischen und atrophischen Ernährungsstörungen zusammengesetzten Process der Gelenke, an welchem sich alle Theile derselben (Knorpel, Knochen, Synovialis, endlich auch der Bandapparat) mehr oder weniger betheiligen. Knorpel- und Knochenschwund, Knochenschliffe, Knochenwucherungen, Verdickung und Zottenbildung der Synovialis, die Bildung beweglicher, endlich auch freier knorpeliger und knöcherner Körper bilden die wesentlichen constituirenden Elemente dieses an den wahren Gelenken so häufigen Processes.

Hiernach erschien es aber durchaus gerechtfertigt, wenn in neuester Zeit einige Autoren es unternahmen, einen seltener beobachteten pathologischen Process der sogenannten Halbgelenke des menschlichen Körpers, in specie an der Wirbelsäule, mit der Arthritis deformans zu identificiren, weil ganz derselbe Charakter hier vorwaltet, wie bei dieser. Man findet hierbei einerseits die Zerfaserung und Usur der sogenannten Knorpelplatten der Zwischenwirbelbandscheiben, theilweise Verknöcherung derselben und Zerklüftung ihres Gallertkerns, andererseits auch periphere osteophytische Wucherungen von meistens verhältnissmässiger Mächtigkeit, so zwar, dass durch die letzteren regelmässig die einzelnen durch den Schwund der

Bandscheibe einander näher gerückten Wirbelkörper wie mittelst knöcherner Brücken oft von ziemlicher Breite mit einander zu Ankylosen verbunden werden. Es fehlen aber dabei natürlich die Erscheinungen, welche an den von diesem Process befallenen wahren Gelenken Seitens der Synovialis producirt werden, also auch die polypenartigen oder freien Körper im Gelenke; ebenso in Folge der beschränkteren Beweglichkeit der Halbgelenke gewöhnlich auch die Schliff- oder Spiegelflächen. Nachdem nun bereits Gurlt*) und Führer**) die Vermuthung ausgesprochen hatten, es möge dieser Wirbelsäulenerkrankung ein ähnlicher Process zu Grunde liegen wie den chronisch-arthritischen Gelenkentzündungen, auch Luschka***) eine überraschende Aehnlichkeit der beiden Krankheitsformen verzeichnete, berichtete v. Thaden†) zur Beweisführung ihrer Identität, dass ebensowohl die Bildung von Ankylosen, welche an den Halbgelenken in der Regel zu Stande kommen, bereits auch an den wahren Gelenken (nämlich zwischen Os multang. minus und dem 2. Metacarpalknochen, dem Os capitatum und dem lunatum) von R. Adams††), sowie an den Proc. articulares der Wirbel†††) gefunden worden sei, als andererseits Schlifflächen, freilich nur ausnahmsweise, an den Körpern beweglicherer Wirbel, also in Halbgelenken, sich vorgefunden haben. Demzufolge und weil der zweite der beschriebenen Processe immer nur gleichzeitig neben chronischer Arthritis der wahren Gelenke, besonders der wahren Gelenke der Wirbelsäule selbst, sich fand, stellte Bardeleben†*) für die Entzündung an den Halbgelenken der Wirbelsäule den Namen arthritische (deformirende) Wirbelentzündung, Spondylitis deformans auf.

Da nun wohl die Polypanarthritis (Hueter), selbst in hochgradigerer Form, vorkommt, ohne dass dabei die Wirbelhalbgelenke befallen sind, während die Affection der letzteren, wie schon bemerkt, nur neben bedeutenden Veränderungen in den wahren Gelenken gefunden wird, so erscheint diese gewissermaassen als der Ausdruck eines höheren Grades der Krankheit überhaupt. Thaden (l. c.) fand an den 5 Knochenpräparaten, von welchen seine Mittheilung spricht, nur bei zweien neben der Entartung der Wirbelkörper

*) Beiträge zur path. Anatomie der Gelenkkrankh. S. 182.
**) Handb. der chirurg. Anatomie. 1857. S. 276.
***) Die Halbgelenke des menschl. Körpers. Berlin 1858.
†) Archiv f. klin. Chirurgie von Langenbeck. Bd. IV. Hft. 2. S. 565.
††) On chronic rheumatic gout. 1857. p. 237.
†††) Transactions of the pathological Society of London. Bd. XXIII.
†*) Lehrb. der Chirurgie u. Operationslehre. Bd. IV. S. 537.

die Processus articulares an den Brustwirbeln intact, während die meisten Hals- und Lendenwirbel derselben Präparate die entzündlichen Difformitäten auch an ihren wahren Gelenken aufwiesen. Anderweitig konnten wir (ausser einer weiter unten näher anzuführenden Beobachtung von Virchow) keine Verzeichnung von Fällen finden, an welchen die Arthritis deformans in beiden Formen (gleichzeitig an wahren und Halbgelenken) beobachtet worden wäre. Schon deshalb, als ein Beispiel dieser Combination, noch mehr aber wegen der hier durch diesen Process hervorgerufenen schweren Rückenmarkserkrankung bietet der mitzutheilende Fall, welcher kürzlich im Erlanger pathologisch-anatomischen Institut beobachtet und uns durch die Güte des Hrn. Prof. Dr. Zenker zur Publication überlassen worden ist, ein hervorragendes Interesse.

Leider ist der Fall äusserer Verhältnisse halber nur in den letzten Tagen seines Ablaufes noch zu ärztlicher Beobachtung gekommen, und wir verdanken die Einzelnheiten über das klinische Bild, welches der Patient in der angegebenen Zeit dargeboten hat, dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Hess dahier. Ueber den früheren Verlauf der Krankheit konnten genaue Angaben von der ziemlich intelligenten Wittwe des Verstorbenen, welche ihrem Gatten während seines etwa die letzten 10 Jahre sich hin erstreckenden schwereren Siechthums eine treue und die einzige Pflegerin gewesen war, eruirt werden. Da es nun der objective Befund der Section war, welcher uns veranlasste, nach dem Vorhergegangenen zu forschen, so ist es wohl richtiger, wenn wir auch in dieser Mittheilung denselben vorausschicken und erst nachher das Referat des Krankheitsverlaufes bringen.

Joh. Michael, 84 Jahre alt, Strumpfwirkermeister aus Erlangen, gest. den 9. Mai 1873 Ab. 7 Uhr. Zeit der Section den 10. Mai Mittags 2 Uhr.

Leichendiagnose: Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica und beider Ellenbogengelenke. Spondylitis deformans leichten Grades an der Halswirbelsäule. Partielle Degeneration des Rückenmarkes. Dissecirende Hämorrhagien, hämorrhagische Narben und Miliaraneurysmen der Hirnrinde. Leichtes Lungenemphysem und -Oedem. Granularatrophie der Nieren. Altersatrophie der Leber.

Von diesem Sectionsbefunde theilen wir nur das auf das hier zu besprechende Thema Bezügliche genauer mit.

Leichnam lang, sehr abgemagert, von schlaffer, trockener Haut, fettarmem Unterhautgewebe und wenig entwickelter, sehr schlaffer Musculatur.

Gehirn: Innere Häute im Ganzen wenig injicirt, fein fleckig getrübt, leicht ödematös. Hirnsubstanz ziemlich blutarm, etwas weicher. Häute von der Rinde glatt löslich. An mehreren Windungen der rechten Hemisphäre je ein etwa nadelkopfgrösses, scharf begrenztes, aussen als dunkel

schwarzblauer Fleck durchscheinendes Extravasat. An der linken Hemisphäre ein gleiches Extravasat und mehrere allerfeinste über die Oberfläche leicht prominirende hellrothe scharf begrenzte Knötchen und einzelne feine braune Pigmentpunkte. Die mikroskopische Untersuchung der eben genannten Knötchen erweist dieselben als miliare Aneurysmen; auch finden sich solche Aneurysmen im Centrum der beschriebenen Extravasate. Seitenventrikel mässig erweitert, mit etwas vermehrtem Serum. Centrale Ganglien mässig blutreich, etwas weicher, sonst normal; ebenso Kleinhirn. In der Marksubstanz des Kleinhirns einzelne feine Arterienäste als feine Stacheln hervorstehend. An der Basis die Arterien zum grösseren Theil nur mit leichter gleichmässiger Verdickung der Wandung.

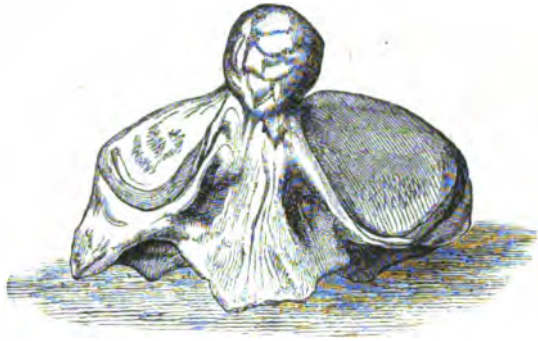
Rückenmark: Häute leicht venös injicirt. Der Durchschnitt des Rückenmarkes zeigt den rechten Seitenstrang graulich schimmernd, während die übrigen Stränge normal erscheinen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt eine ungeheuere Anzahl theils einzeln stehender, theils in Gruppen bei einander liegender Körnchenzellen im rechten Seitenstrange, dazwischen Corpora amylacea in mässiger Anzahl. Im linken Seitenstrange und in den Vordersträngen finden sich Corpora amylacea in derselben Anzahl wie im rechten, aber viel spärlicher Körnchenzellen, welche erst nach sorgfältigster Untersuchung entdeckt werden. In den Hintersträngen werden dann die Körnchenzellen wieder etwas zahlreicher, besonders im rechten Hinterstrange.

Bei der Besichtigung der Innenseite der Schädelbasis zeigt sich der Processus odontoideus auffallend stärker hügelig hervorragend und bei Bewegungen des Schädels stark gegen das Hinterhauptsloch vordrängend. Die Dura darüber ist nicht verändert, auch der Bandapparat ist erhalten, hat jedoch in einzelnen Theilen eine beträchtliche Dehnung erfahren. So erlaubt das gedehnte Ligam. transversum, an den im Zusammenhange herausgelösten beiden ersten Halswirbeln, dem Zahnfortsatze so weit gehende Excursionen, dass derselbe bei stärkster Abziehung von seiner Gelenkfläche an der Innenseite des vorderen Atlasbogens sich auf eine Distanz von 9 Mm. entfernen kann, wodurch sich der Rückgratskanal derart verengt, dass von der hinteren Fläche des Zahnfortsatzes bis zur Mitte des hintern Atlasbogens nur 6 Mm., vom Zahnfortsatz schräg nach aussen und hinten zum Wirbelbogen nur links 8, rechts 7 Mm. Raum bleibt (Figur 3). Bei dieser stärksten Abziehung des Zahnfortsatzes bleiben die Gelenkflächen der Proc. articulares zwischen Atlas und Epistropheus fast in vollständigem Contact.

Der Processus odontoideus des Epistropheus selbst ist nach allen Dimensionen bedeutend und unregelmässig vergrössert; er stellt eine etwa kirschengrosse Kugel dar mit den genaueren Maassen von 15 Mm. Höhe, 14 Mm. Breite, 14 Mm. Tiefe. Gegen den Hals zu setzt er sich auf der linken Seite scharf, theilweise sogar eingekerbt überhängend ab, auf der rechten geht er ohne Markirung continuirlich nach abwärts in die Seite des Halses über. Seine Oberfläche ist uneben, höckerig und hat hinten leistenförmige, vorn warzenförmige unregelmässige Knochenvorsprünge. Von seinem Gipfel senkt sich nach hinten sehr allmählich ab eine 9 Mm. breite, 8 Mm. lange glatte Fläche, welche in ihrer Mitte von einer breiten Furche quer durchschnitten wird. Nach der Eröffnung des Atlanto-epistropheal-

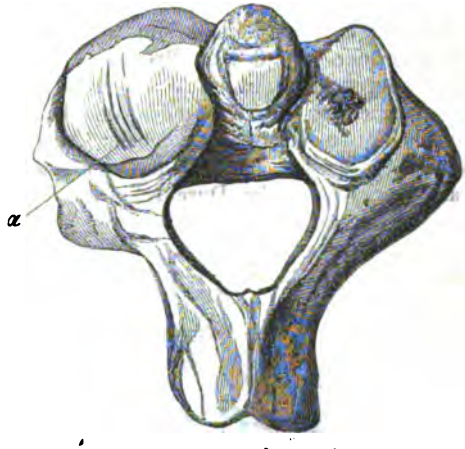
gelenkes zeigen sich die Gelenkflächen des Atlas und Epistropheus beiderseits hochgradig verändert. An den rechtsseitigen Gelenkflächen ist der Knorpel fast durchaus sehr stark sammetartig gelockert. Der hintere Rand derselben ist mit einem 2 Mm. breiten, überknorpelten Osteophytsaum umgeben, wodurch sie eine Vergrösserung bis zu 20 Mm. im sagittalen Durchmesser erfahren, während der quere 18 Mm. beträgt. Die linken Gelenkflächen sind sogar bis zu 25 Mm. sagittalen Durchmessers und 23 Mm. queren vergrössert. Von Knorpel ist hier nur eine ganz dünne feinkörnige Lage von 5—8 Mm. Breite an den vorderen und von 5 Mm. an den hinteren peripherischen Theilen erhalten; an dem äusseren und inneren Rande dagegen sowie auf der übrigen Fläche ist der Knochen blossgelegt, weiss, glatt, spiegelnd. Ungefähr in der Mitte verlaufen von vorn nach hinten neben einander und ganz parallel zwei rinnenartige Furchen in der Gelenkfläche des Epistropheus, durch eine schwache Leiste von einander getrennt, welchen entsprechend an der des Atlas zwei starke Erhebungen, geschieden durch eine feine Furche sich finden (Figur 2 und 3α). Am Atlas schliesst sich ferner an die Gelenkfläche nach hinten gegen den Wirbelbogen zu und in den Rückgratskanal hineinragend eine in die Synovialis eingeschaltete halbmondförmige 6 und 13 Mm. Durchmesser haltende bewegliche überknorpelte Knochenplatte an (Figur 3β). Der Körper des Epistropheus zeigt sich sehr asymmetrisch gestaltet; die rechte Hälfte seiner nach vorn gewandten Fläche ist stark aufgetrieben, während die linke mehr sich abflacht; die untere Kante des Wirbelkörperfortsatzes liegt in keiner Horizontalen, sondern geht R weiter nach unten als L; die seitlichen Kanten steigen auch nicht symmetrisch auf, sondern die

Fig. 1.



Epistropheus von vorn gesehen.

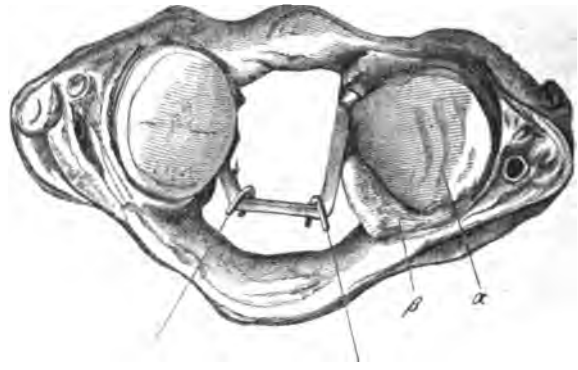
Fig. 2.



Epistropheus von oben gesehen.

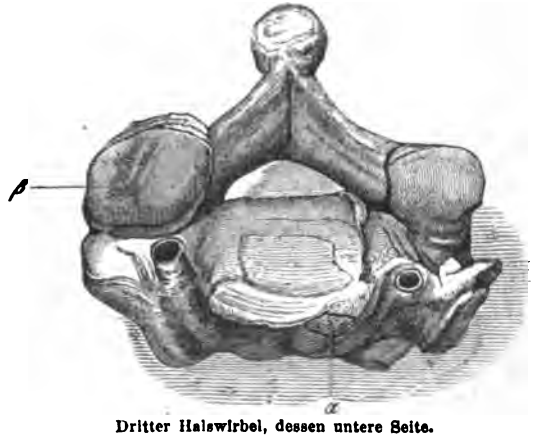
rechte steiler als die linke, und letztere viel mehr unregelmässig zackig. Die Hinterfläche des Körpers erscheint in ihrer linken Hälfte etwas grösser und breiter als rechts, was jedoch wohl auf Rechnung des L stärker als R ausgeschweiften Wirbelbogens zu setzen ist. Die Ränder auch der übrigen noch vorhandenen Wirbelkörper (es standen der genauen nachträglichen Untersuchung leider nur noch die 3 ersten Halswirbel und die obere Hälfte des 4. zur Verfügung), besonders der obere Rand des Körpers des 3. Wirbels, sind ganz unregelmässig, fast zackig; es wechseln an ihnen warzige Hervorragungen mit Einkerbungen ab. Vom Körper des 3. Wirbels zu dem des 4. verläuft etwa 4 Mm. von der Medianlinie eine ziemlich flache Knochenbrücke von 6 Mm. Breite. Da diese zarte Osteophytbrücke die einzige vorgefundene ist, wird sie, um die Erkennung ihrer Structur, sowie die Untersuchung des Zustandes der betr. Processus articulares und der Bandscheibe zu ermöglichen, beim Auseinanderlösen der beiden Wirbel fracturirt (Fig. 4 α). Die Höhe der Zwischenwirbelbandscheiben beträgt etwas über 3 Mm. im Durchschnitt. Ihr Knorpel ist sehr brüchig und zeigt besonders zwischen 3. und 4. Halswirbel in seinem Centrum eine unregelmässige Zerklüftung des Gallertkerns. Das ganze Knorpelgewebe ist braunroth, morsch, fetzig. Die Gelenkflächen der Processus articular. zwischen Epistropheus und 3. Wirbel beiderseits, ebenso die rechtsseitigen zwischen 3. und 4. sind aufgefasert. Die linksseitigen gleicher Höhe dagegen sind fast ganz vom Knorpel entblösst, glatt, spiegelnd und zeigt diejenige des 4. Wirbels zwei tiefe und breite nebeneinander liegende Furchen, während auf der Gelenkfläche des 3. Wirbels, die sich hinsicht-

Fig. 3.



Atlas, dessen untere Seite.

Fig. 4.



Dritter Halswirbel, dessen untere Seite.

lich der Structurveränderung ganz ebenso verhält, zwei entsprechende Erhöhungen verlaufen (Figur 4 β). Die Tiefe der stärker ausgeprägten Furche beträgt 1 Mm., die Breite $1\frac{3}{4}$ bis $2\frac{1}{4}$ Mm. Diese linksseitigen Gelenkflächen haben 15 Mm. Breite, 20 Mm. Tiefe, während die rechtsseitigen blos 14 Mm. Breite, 15 Mm. Tiefe messen (Fig. 4).

Die Ellenbogengelenke beiderseits nicht vollkommen zu strecken. Das Köpfchen des Radius beiderseits nach aussen luxirt. Bei der näheren Untersuchung des linken Gelenkes zeigt sich der Knorpel durchaus sehr uneben, an der Oberfläche theils feinkörnig, theils stark sammetartig aufgelockert, stellenweise auch ganz usurirt. Der Knochen ist zum Theil in Form langer Streifen blossgelegt und wellenförmig vertieft. Ueberall ragen warzige Osteophyten über die Gelenkfläche hervor und sind an den Enden des Olekranon und des Processus coronoideus besonders stark entwickelt. An ersteres schliesst sich ausserdem ein beweglicher breit aufsitzender Knochenkörper von 4 und 12 Mm. Durchmesser an. An der Umschlagsstelle der Synovialis hie und da feine, stark vascularisirte Zotten.

Das war der Sectionsbefund, welcher Veranlassung gab, besonders des Connexes halber, der zwischen den Gestaltveränderungen der obersten Wirbel und der Rückenmarkserkrankung vorausgesetzt werden musste, über Alles die genauesten Erkundigungen einzuziehen, was an dem Verstorbenen während seines Krankenlagers und während der letzten Jahre seines Lebens überhaupt Bemerkenswerthes gewesen war. Wir erfuhren aus den oben angegebenen Quellen Folgendes:

Patient war von schwächlicher Constitution und sein ganzes Leben lang mehr weniger kränklich gewesen. Schon in seinem 10. Jahre war er als durch und durch scrophulöses Kind an Knochenverschwärungen erkrankt, so zwar dass er sich damals wiederholt selber kleine Sequester aus dem einen Beine und den Vorderarmen auszog. Bis in sein höheres Alter litt er häufig an Ekzemen, wozu sich im Februar 1869, als zu der Zeit, von welcher seine schwerere Erkrankung datirt, auch eine Phlegmone des rechten Oberschenkels gesellte. Im Sommer 1869 bekam er eine Entzündung im linken und bald darauf auch im rechten Ellenbogengelenke, welche nach und nach, wenn auch nicht zur völligen Ankylose, so doch zu sehr beschränkter Beweglichkeit dieser Gelenke führte. Dass die Ellbogengelenke schon damals deform geworden wären, wird von der Wittwe in Abrede gestellt.

Im Jahre 1870 bekam Pat. zum ersten Male auf offener Strasse einen Anfall. Er stürzte bewusstlos nach vorn zusammen und blieb unarticulirte Laute ausstossend und Anfangs schwer keuchend 4 bis 5 Stunden bewusstlos liegen. Nach dieser Zeit kam er wieder zu sich, d. h. erkannte seine Umgebung wieder, aber sprach stotternd und häufig Ungereimtes. Schon nach dem ersten Anfalle, welcher damals als apoplektischer angesehen und behandelt wurde, traten die Symptome des Delirium tremens auf und wiederholten sich später immer wieder und in stets höherem Grade. Bei den recidivirenden Anfällen, die ebenfalls an Intensität zunahmen,

prägten sich mehr und mehr klonische Krämpfe in den rechten Extremitäten aus, sowie eine nach dem Paroxysmus folgende Motilitätsparese der genannten Körperhälfte, welche später nahezu bis zur Paralyse sich steigerte. Die Sensibilität schien nicht oder nur wenig gelitten zu haben; die Wittwe glaubte allerdings zu bemerken, dass der Verstorbene, der sich immer mit den Fingernägeln die Beine bis zum Wundsein kratzte, in den letzten Wochen seines Lebens das rechte Bein mit dieser Manipulation verschont habe. Doch scheint dies, wie später zu erörtern ist, einen anderen Grund gehabt zu haben, als sensorielle Störung. Seit seinem 2. oder 3. Anfalle mochte oder konnte der Pat. nicht mehr auf der linken Seite liegen, sondern lag am liebsten und am häufigsten auf der rechten Seite oder auch auf dem Rücken. Etwa 4 Wochen vor seinem Tode, nach seinem letzten Anfall von Bewusstlosigkeit und klonischen Krämpfen der rechten Körperhälfte, welcher sich durch seine besondere Intensität auszeichnete, kam Pat. nicht mehr zum Bewusstsein zurück. Es war vollständige Paralyse des Sphincter ani eingetreten, auch der Harn ward fortwährend ins Bett gelassen. Pat. regte nur mehr die linken Extremitäten und lag nur auf der rechten Seite. Dabei war sein Kopf stets nach vorn auf die Brust herab gesunken und gleichzeitig leicht von R nach L rotirt. Auch wenn man den Pat. im Bette aufsetzte, um ihm zu essen zu geben, musste der Kopf fixirt werden, da dieser sonst schwer nach vorn und nach der rechten Schulter hin umfiel. Das Schlingen des Pat. war niemals behindert, die Zunge wurde stets gerade herausgestreckt. Die rechte Gesichtshälfte war in der letzten Zeit krampfhaft zusammengezogen, so dass sie den Angehörigen kleiner vorkam als die linke und ihnen auch einen ganz fremdartigen Eindruck machte.

Vergleichen wir nun diese Krankheitsgeschichte mit dem pathologisch-anatomischen Befunde. Hierbei tritt uns zunächst die Aufgabe der Deutung der am meisten in die Augen fallenden Innervationsstörungen entgegen. Sind dieselben von den Affectionen des Gehirns herzuleiten, oder als rein spinale zu betrachten? Trotzdem dass im Leben angeblich schon bei den allerersten Anfällen der hemiplegische Charakter der Reizungs- und Lähmungssymptome angedeutet war, und dass alle Anfälle so plötzlich auftraten, können wir doch nicht wohl die Innervationsstörungen mit den hämorrhagischen Veränderungen in den Hemisphären in Verbindung bringen. Denn die vorgefundenen Residuen früherer Hämorrhagien sind viel zu unbedeutend, zusammengehalten mit den Symptomen, welche durch sie verursacht sein sollen; dann lässt ja ihr Sitz ganz fern von den motorischen Centren obige Annahme nicht zu. Höchstens könnte die Sprachstörung darauf hinweisen, dass die punktförmigen Extravasationen in der Hirnrinde, deren zahlreiche Spuren von der Häufigkeit dieses Krankheitsprocesses auf der linken Hemisphäre unseres Pat. zeugen, doch bedeutend genug waren, das Krankheitsbild zu compliciren.

Die Configurationsveränderungen an dem Drehapparate des Kopfes dagegen sind so hochgradig, dass sie unzweifelhaft auf das Rückenmark bedeutend und theilweise sehr deletär einwirken mussten. Vor Allem konnte der durch Osteophyten vergrösserte und in seinem Querbande, wahrscheinlich auch im übrigen Bandapparat, so sehr gelockerte Proc. odontoideus eine sehr starke Verengerung des Rückgratkanals hervorrufen, welche überdies zeitweise durch sein Andrängen gegen das Foramen magnum noch gesteigert wurde. Ferner wurde von der linken Seite her einmal durch die absolute Vergrösserung der Gelenkflächen der Processus obliqui zwischen Atlas und Epistropheus, dann aber besonders durch die oben beschriebene in die Synovialis eingeschaltete neugebildete Knochenplatte von 13 Mm. grösstem Durchmesser das Lumen des Kanals bedeutend reducirt. Ausserdem war auf der rechten Seite eine wohl angeborene geringere Ausschweifung des betreffenden Wirbelbogens vorhanden. Diese Verhältnisse zusammengenommen mussten eine fast allgemeine hochgradige Verengerung des Rückgratkanals in der Höhe des Atlanto-Epistrophealgelenkes veranlassen und damit eine allgemeine Mitleidenschaft des Markes von verschiedener Intensität an den verschiedenen Theilen bedingen.

Es findet sich nun auch entsprechend eine zum Theil hochgradige Degeneration des Markes vor. Am tiefgreifendsten ist dieselbe im rechten Seitenstrange, weniger litten die Hinterstränge, der linke weniger als der rechte, am wenigsten afficirt sind die beiden Vorderstränge und der linke Seitenstrang, und zwar bieten sie das Bild degenerativer Erweichung und Atrophie in den verschiedenen Stadien.*) Es kam eben durch die genannten, einen Druck auf das Rückenmark ausübenden Momente, welche sich zu einem sehr complicirten Druckmechanismus vereinigten, ein ebenso complicirtes Bild der Markdegeneration zu Stande, so dass es unmöglich geworden ist auseinanderzuhalten, wie viel jedem einzelnen drückenden Factor auf Rechnung zu schreiben ist. Offenbar entsprechen zunächst der stärkeren rechtsseitigen Markaffection die bedeutenden neuropathischen Symptome derselben Seite. Die klonischen Krämpfe und die darauf folgenden Paresen der rechten Körperhälfte wären der Ausdruck der Recrudescenz einer chronischen Entzündung, dann der Ueberreizung

*) In Folge eines bedauerlichen Zufalls nach der Section (welche nicht im Institut selbst, sondern in dem entfernten städtischen Leichenhaus vorgenommen wurde) kam die Medulla oblongata, welche makroskopisch keine deutliche Veränderung erkennen liess, nicht zur mikroskopischen Untersuchung, sondern nur der Halstheil des Rückenmarks.

derselben Theile oder ihrer Ertödtung durch Degeneration. Merkwürdig erscheint dabei der plötzliche Eintritt der wiederkehrenden Anfälle sowie die nach einigen Wochen, wenigstens in der ersten Zeit, gewöhnlich wieder beobachtete Besserung der Paresen. Eine annähernd wahrscheinliche Erklärung dieser Erscheinungen zu finden, hat grosse Schwierigkeiten. Soll man annehmen, dass der Kopf des Zahnfortsatzes in seinem geräumigen Excursionsterrain plötzlich, vielleicht durch eine ungeschickte Bewegung des Patienten, eine augenblickliche Läsion der rechten Markseite (oder etwa der linken Seite der Med. oblongata oberhalb der Kreuzung) durch Druck veranlasste, die erst allmählich wieder sich besserte? Dabei müsste der Fortsatz unter Einwirkung eines nicht mehr klarzustellenden Mechanismus immer nach der einen Seite hin dirigirt worden sein. Oder wäre zu vermuthen, dass die paretischen Zustände durch den Druck erzeugt worden sind, während neben dem Atrophie und Degeneration des Markes erzeugenden Druck gleichzeitig durch den Reiz, welcher in der nächsten Umgebung der direct gedrückten Stellen bestand, entzündliche Störungen in dieser hervorgerufen worden wären? Bei dem Fortschreiten dieses Processes in der Substanz des Markes konnten sich die Erscheinungen dieser entzündlichen Vorgänge dann immer von Neuem darbieten. Demnach wäre in den wiederkehrenden Anfällen nur ein acuter Vorschub des ganzen Processes zu sehen.

Dass der Patient nur noch auf der rechten Seite liegen konnte und ausserdem nur die Rückenlage ertrug, lässt darauf schliessen, dass die Lähmung wirklich die ganze rechte Körperhälfte betraf, dass also auch die Heber der rechten Thoraxhälfte nicht mehr functionirten. Die Lähmung des Sphincter ani und des Detrusor urinae, welch letztere nach Ueberfüllung der Blase aus rein mechanischen Gründen ständiges Harnträufeln veranlasste, ist als eine der Schlusserscheinungen des Siechthums anzusehen.

Bei allen diesen Motilitätsstörungen lässt sich bemerkenswerther Weise nur eine einzige und durchaus nicht sicher gestellte Sensibilitätsherabsetzung verzeichnen. Dass unser Patient in den letzten Wochen seines Lebens angeblich an seinem rechten Beine nicht mehr sich aufkratzte, während er sein linkes ebenfalls ekzematöses nicht schonte, legt den Gedanken an eine Gefühlsparese in ersterem wenigstens nahe. Doch lässt sich nicht leugnen, dass hier auch blos eine Erscheinung des allgemeinen Kräfteverfalles vorliegen kann, welche um so wahrscheinlicher wird, weil es dem betr. Patienten

mit seinem allein noch zu gebrauchenden linken Arme nicht leicht wurde, an der rechten Unterextremität anzukommen.

Ist nun dieser Fall, der die beiden Formen der Spondylitis deformans an demselben Präparate vereinigt, als eine neue Illustration zur Lehre von der Identität dieses Processes mit der Arthritis deformans der wahren Gelenke des Verzeichnens werth, so erregt er ausserdem auch durch die Oertlichkeit, welche hier von dem Process vorzugsweise befallen worden ist, grosses Interesse, weil die Arthritis deformans überhaupt an den genannten Gelenken des Drehapparates des Kopfes und der verderbliche Einfluss ihrer Producte aufs Rückenmark bis jetzt noch sehr selten beobachtet worden ist. So sagt auch Leyden:*) „Mit Sicherheit ist kein solcher Fall bekannt, wo die durch Arthritis deformans bedingte Verengerung des Wirbelkanales bedeutend genug war, um Compression und Lähmung des Rückenmarkes zu erzeugen. Indessen dürfte die Möglichkeit eines solchen Vorganges nicht zu bezweifeln sein."

Wir konnten nur 3 bezügliche Fälle in der Literatur auffinden. Den einen davon scheint Richard Adams anzuführen, wie wir aus der Arbeit Thaden's (l. c. S. 565) entnehmen, da uns das Werk des ersteren Autors leider nicht zur Verfügung steht. Der zweite Fall ist der von Jonathan Hutchinson**) mitgetheilte Fall von Polypanarthritis kolossaler Ausdehnung, bei welchem auch die Atlantoepistrophealgelenke betheiligt waren. Er betraf einen 61jähr. Mann, der etwa seit den letzten 8 Jahren die schwereren Symptome der Polypanarthritis darbot. Beinahe alle Gelenke des Körpers waren befallen: Hüften, Schulter-, Schlüsselbeingelenke, Unterkiefer-, Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke, die Kniee, das Fussgelenk, die Mittelfuss- und Zehengelenke, die Wirbelsäule und die Rippengelenke. Der Patient, der früher ein unordentliches Leben geführt haben sollte, starb an Marasmus und an den Folgen seiner Gelenkentzündungen, mit Ausschluss eines anderen tieferen Leidens. Während der letzten 4 Monate war er unfähig zu stehen, und während der letzten 2 konnte er nicht mehr selber essen. Der anatomische Befund zeigte die Resultate des Schwundes und der Usurirung, weniger ausgesprochen die sonst als charakteristisch betrachteten Producte der Hyperplasie; wenigstens ist der genannte Autor geneigt, die vorgefundenen allerdings kleinen warzigen elfenbeinharten Hervorragungen an den usurirten Oberflächen für Reste des früher dagewesenen Knochengewebes und nicht als Producte der Neubildung

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten. I. Bd. 1874. S. 272.

**) Transactions of the pathological Society of London. Bd. XXIII. p. 195. 1872.

anzusprechen. Leider wird die Erkrankung der obersten Wirbel nur in folgender Kürze beschrieben: „*The spine. Right side: occipito-atloid and atloaxoid joints extremely much ulcerated* (usurirt); *the same for joint between axis and third vertebra. The joints between the articular processes varied in different parts. In the middle and lower cervical they were nearly healthy, showing only marginal ulceration. — Left side. Occipitoatloid joint shows only very slight changes; general thinning of cartilage and marginal ulceration; a remarkable contrast with the right. All the other cervical joints ressemble those on the other side.*"

Die bei diesem Falle beobachteten oben angeführten Lähmungen sind bei der ausdrücklichen Versicherung des Verfassers, dass kein sonstiges schwereres Leiden intercurrirte, wohl gewiss theilweise als durch die beschriebenen Veränderungen mechanisch hervorgerufene Innervationsstörungen zu betrachten, anderentheils natürlich auch durch die behinderte Beweglichkeit der deformirten Gelenktheile zu erklären. Als sehr bemerkenswerth erscheint auch eine zwischen dem 12. Brust- und dem obersten Lendenwirbel vorgefundene Ankylose der linken Gelenkfortsätze; es reiht sich dieser Befund den oben berührten seltenen Fällen von Ankylosirung bei Arthritis deformans der wahren Gelenke an.

Es hätte sich wohl verlohnt, bei letzterem, dem unserigen in vieler Beziehung sehr ähnlichen Falle die Störungen der Rückenmarksfunctionirung genauer zu registriren.

Der dritte Fall endlich wurde von Virchow*) beobachtet. Er fand bei Besichtigung einiger Skelette, auf welche man bei Abgrabungen an der Stelle eines alten Klosters gestossen war, eine Anzahl mit exquisiter Arthritis deformans behafteter Knochen und darunter auch mehrere Wirbel, die er mit folgenden Worten anführt: „Arthritis deformans vertebrarum, und zwar an einem Epistropheus (in geringerem Grade), an einem Cervical- und an zwei Lumbalwirbeln (in höchstem Grade)." Der Epistropheus ist nicht genauer beschrieben; jedenfalls waren wohl die Veränderungen an demselben nicht der Art, um daraus auf eine Läsion des Rückenmarkes zu schliessen. Dagegen heisst es mit Bezug auf den einen genau beschriebenen Lendenwirbel, an welchem das Foramen vertebrale so eng war, dass man den kleinen Finger nicht durchbringen konnte: „Man kann sicher schliessen, dass diese Verengerung des Wirbelkanals für das Rückenmark nachtheilige Folgen haben musste,

*) Virchow's Archiv. 1869. Bd. 47. S. 299.

und ich möchte vermuthen, dass eine Lähmung der unteren Körpertheile dadurch hervorgebracht sei." Und Virchow fährt fort: „Ich erwähne dies deshalb, weil in der neueren Zeit, wohl zum Theil in Folge der gebräuchlichen Eröffnung des Wirbelkanals von hinten her, die Aufmerksamkeit sich dieser Art der Verengerung wenig zugewendet hat, während es doch nicht unwahrscheinlich ist, dass wir hier eine Veranlassung zu Atrophie des Rückenmarkes und Lähmung vor uns haben. In unserer Sammlung findet sich nur ein Präparat mit einer, jedoch mässigen Verengerung des Wirbelkanals."

Auch aus diesen letzteren Worten geht die grosse Seltenheit der hier in Rede stehenden Befunde hervor. Und was die Articulatio epistropheo-atlantica betrifft, so erscheint nach dem Mitgetheilten unser Fall als der bei Weitem hochgradigste und mit Bezug auf die consecutiven Störungen des Rückenmarks prägnanteste der wenigen bekannten Fälle.

XIX.

Ueber Lähmung nach Diphtherie und über subcutane Strychnininjectionen.

Neuropathologische und -therapeutische Mittheilungen a. d. Erlanger med. Klinik.

Von

Dr. Ludwig Acker,
1. Assistenzarzt.

Wenn auch der merkwürdige Complex paralytischer Erscheinungen, welche verhältnissmässig sehr häufig nach Diphtherie und offenbar in genetischem Zusammenhang mit ihr angetroffen werden, durch eine Reihe guter und eingehender Beobachtungen zu einem in seinen Umrissen wohl fixirten Gesammtbilde verarbeitet worden ist, so darf doch wohl behauptet werden, dass im Einzelnen noch dieser und jener Zug nachgetragen werden kann, und vor Allem, dass noch so manches Moment vorhanden ist, das in Bezug auf seinen Charakter, sein Zustandekommen, seine einzelnen constituirenden Elemente, seine Analogie mit andern pathologischen Erscheinungen, seinen Zusammenhang mit der Gesammterkrankung und die Aufschlüsse, die es uns über das Wesen der letztern zu ertheilen vermag, einer genaueren Analyse unterworfen zu werden würdig ist. Unsere Klinik war im Lauf einiger Jahre in der günstigen Lage, mehrere derartige Fälle zur Beobachtung zu erhalten, die eine Ausschau nach den angedeuteten Richtungen in mehr minder ausgiebigem Maasse gestatten und es sei nun im Folgenden meine Aufgabe, die dabei erzielten Ergebnisse nach dem Maasse meiner Kräfte darzulegen und einer kurzen Erläuterung zu unterziehen. Zuvor aber muss ich daran erinnern, dass bereits eine hier einschlägige hiesige Beobachtung von Leube*) veröffentlicht wurde, mit welcher unsre

*) Dieses Archiv Bd. VI. S. 266 ff.

jetzt vorliegende in vielen Punkten, namentlich betreffs der Lähmung des N. laryngeus superior, sich in so grosser Uebereinstimmung befindet, dass ich in der Lage bin, betreffenden Ortes einfach mich auf die dort gepflogenen gründlichen Auseinandersetzungen zu beziehen.

1. Diphtherische Lähmung der Fauces, der Nervi laryngei superiores, der Extremitäten. Rasche Heilung unter Galvanisation und Strychningebrauch.

C. F., 38 Jahre alt, Oekonom und Bürgermeister, ein für seinen Stand ungewöhnlich intelligenter Mann, erkrankte am 15. October 1872 mit Schlingbeschwerden und den Erscheinungen eines mässigen Allgemeinleidens. Am 18. October konnten von dem behandelnden Arzte diphtherische Auflagerungen im Rachen und den Fauces nachgewiesen werden, die besonders stark auf der rechten Tonsille waren. Die örtlichen Erscheinungen verschwanden nach 6 Tagen. Anfangs November klagte Pat. wieder über Mattigkeit, mässige Schwierigkeiten beim Schlingen, ein unbehagliches Gefühl von Druck in der Kehlkopfgegend, Appetitlosigkeit. Dazu kam hie und da Regurgitiren, besonders nach dem Einnehmen von Flüssigkeiten, und Verschlucken begleitet von starkem Hustenreiz, was allmählich sich so steigerte, dass alle Speisen augenblicklich zu Mund und Nase wieder herauskamen. Damit verband sich näselnde Sprache, Unsicherheit im Gehen, pelziges Gefühl in Händen und Armen, allgemeine Herabsetzung des Kräftezustandes. Beim Lesen trat sehr rasch Ermüdung ein, überhaupt strengte den Pat. geistige Beschäftigung mehr an, als früher. Der Appetit war während der ganzen Zeit vermindert, der Stuhl stets angehalten, Pat. viel mit Blähungen behaftet. Bis zu Ende November machte sich eine mässige Besserung im Zustande des Pat. bemerklich. In früheren Jahren hatte Pat. an verschiedenen Krankheiten gelitten, über deren Natur nichts Bestimmtes mehr zu eruiren. Anfangs December Eintritt ins Universitäts-Krankenhaus.

Status vom 7. Dec. Pat. ist von ziemlich kräftigem Körperbau, die Hautfarbe, wie die Farbe der sichtbaren Schleimhäute bleich. Fettpolster sehr gering. Die Musculatur etwas abgemagert, schlaff. Percussionsschall am Thorax überall laut, reicht in der Mammillarlinie bis zum U. Rand der 6. Rippe. Ueberall Vesiculärathmen. Herztöne rein, Puls mässig voll und von mittlerer Spannung. Kein Fieber. Die Sprache näselnd, dabei etwas rauh und schnarrend. Der Gaumen contrahirt sich bei der Aussprache des A äusserst wenig, das linke Gaumensegel etwas stärker, so dass eine deutliche Verziehung nach links eintritt. Die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel zeigte die Epiglottis steil aufgerichtet, mit ihrem obern Rande gegen die Zungenwurzel vorgeklappt. Die Berührung der Kehlkopfschleimhaut oberhalb der Stimmbänder und dieser selbst mit der Hand ruft weder Schmerz- oder Kitzelempfindung, noch eine Reflexaction irgend welcher Art, als Husten oder Contraction der Rachen- und Kehlkopfmuskeln hervor. Der Schluss der Glottis beim Phoniren und Exspiriren normal. Der Gang des Pat. etwas unsicher schwankend. Geht er mit ver-

bundenen Augen, so weicht er leicht nach der einen Seite ab, beim Umdrehen treten stärkere Schwankungen ein. Mässiges pelziges Gefühl in Händen und Füssen fortbestehend. Urin eiweissfrei.

10. Dec. Die Sprache des Pat. von viel weniger ausgesprochen näselndem Charakter. Die Bewegungen des Gaumensegels entschieden kräftiger. Die linke Seite indessen noch sehr überwiegend. Dass dasselbe indessen immer noch sehr leicht erschöpfbar ist, ergibt sich daraus, dass nach einem mehrere Minuten dauernden Anlauten des A vollständige Bewegungslosigkeit des Gaumens eintritt. Regurgitiren und Verschlucken seither sehr selten. Die Berührung der Kehlkopfschleimhaut ruft bereits einen minimalen Hustenreiz hervor. Der Kehldeckel erscheint etwas beweglicher. Der Gang etwas fester, nur zuweilen, namentlich beim raschen Umdrehen, treten stärkere Rumpfschwankungen ein, und muss, um nicht zu fallen, Pat. rasch das eine Bein nach auswärts setzen. Das Gefühl der Ermüdung etwas geringer. Bücken und Wiederaufrichten noch sehr mühsam. Stuhlgang stets angehalten, nur durch 1—2 Löffel Inf. Senn. compos. zu erzielen. Wenn Pat. willkürlich hustet, so klingt der Husten ziemlich ton- und kraftlos, was, da die Bauchmusculatur dabei ziemlich kräftig agirt, auf eine Parese des Stimmbandspanners*) bezogen werden muss. (Dieser aber, der M. crico-thyreoideus, wird bekanntlich vom Ram. extern. nervi laryngei superior. versorgt.)

19. Dec. Pat. hat seit 8 Tagen freien Ausgang in Garten und Stadt und befand sich dabei Anfangs sehr wohl. Seit einigen Tagen indessen hat sich ein ziemlich permanentes Gefühl von Ermüdung eingestellt, das durch den ganzen Körper durchgeht und das er als Ziehen, Schnüren, Schwere, Zug zum Zusammensinken bezeichnet. Dabei eigenthümliche Parästhesien, brennende, stechende, prickelnde Empfindungen, am stärksten in Händen und Füssen, von da mit abnehmender Stärke durch die ganze Extremität herauf, auch an der Wirbelsäule, besonders der Sacralgegend. Bei Betastung vermehren sich diese unangenehmen Empfindungen. Die Retraction des weichen Gaumens bedeutend kräftiger; auch die Erschöpfbarkeit desselben sehr viel geringer. Das Ueberwiegen der linken Gaumenhälfte nur mehr wenig ausgesprochen. Regurgitiren kam seither nicht mehr vor, beim Schlingen muss Pat. noch etwas Druck anwenden. Die Sensibilität des weichen Gaumens noch herabgesetzt. Auch etwas stumpferes Gefühl im Bereich des Trigeminus.

Die Prüfung der Tastkreise mit dem Sieveking'schen Aesthesiometer ergab rechts eine Erweiterung derselben bis zu 1 Cm. an der Palmarfläche der ersten Phalanx; nur am rechten Zeigefinger 7 Mm. An der Fingerspitze 3 Mm. Am Vorderarm, Beugeseite, ebenso an der Vola manus gehen die Tastkreise nicht unter 2 Cm.

---

*) Diesen so zu sagen Berufsnamen des M. crico-thyreoid. wird man auch beibehalten dürfen, wenn man nach der allerdings überaus einleuchtenden Deduction von Schech (Experimentelle Untersuchungen über die Functionen der Nerven und Muskeln des Kehlkopfs. Zeitschrift für Biologie Bd. IX. S. 277 ff.) die Spannung der Stimmbänder auf eine complicirtere und eigentlich entgegengesetzte Weise, als die bisherige Anschauung es that, zu Stande kommend sich denkt (s. u. S. 424 f.).

An der Plantarfläche der Zehen und an der Sohle haben die Tastkreise, obwohl die Epidermis nicht verdickt ist, die Weite von 2—3 Cm. Temperatur- und Druckunterschiede vermag Pat. so präcis anzugeben, als es eben auch dem Gesunden möglich ist. Das Aussehen des Pat. etwas frischer. Der Appetit leidlich. Stuhl muss stets durch Laxantien (Inf. Senn. comp.) offen erhalten werden.

23. Dec. Pat. klagt in den letzten Tagen über eine immer mehr zunehmende Schwäche in den untern Extremitäten, die von unten nach oben aufsteigend einhergeht mit dem erwähnten besonders bei Berührung auftretenden stechenden Gefühl. Der Gang entschieden schleppender geworden. Die Arme werden ziemlich kraftlos gehoben, der Händedruck ist sehr schwach. Die Bewegungen des Gaumens indessen kräftig geblieben, auch die Empfindlichkeit des Kehlkopfs gegen Berührung nicht wieder geringer geworden. Stuhl stets angehalten.

Pat. wird auf seinen dringenden Wunsch nach Hause entlassen. Kehrt wieder zurück am 9. Jan. 1873. Nachdem Pat. zu Hause angekommen, verschlimmerte sich der zuletzt erwähnte Schwächezustand der Extremitäten noch zusehends. Beim Gehen sank er in die Kniee, einigemal stürzte er ganz zusammen, nach und nach wurde das Gehen ohne Stütze ganz unmöglich. Er bemerkte dabei, dass die Körperschwäche rechts bedeutender sei, als links. Die Schwierigkeiten beim Schlingen, sowie das Regurgitiren gänzlich verloren. Der Appetit war gut, der Stuhl stets angehalten. Die schmerzhaften Sensationen in den Extremitäten hatten sich verloren, nur ein mässiges Gefühl von Spannung in den Arm- und Wadenmuskeln war geblieben, zu höherem Grade aber hatte sich das Gefühl von Pelzigsein in Händen und Füssen entwickelt. — Pat. gab an, dass er das Gefühl der Unterlage überall ganz gut verspüre, dass er dagegen, wenn er seine rechte Hand an irgend eine Stelle hinzubringen versuche, nicht im Stande sei, ohne Zuhülfenahme des Gesichts zu beurtheilen, ob der beabsichtigte Erfolg erzielt sei.

Die Prüfung der Tastkreise an den Gefühlsflächen der Finger ergab rechts eine durchschnittliche Weite derselben von 15 Mm., links 8. An den Zehen ist überhaupt keine bestimmte Differenzirung der beiden Spitzen möglich. Pat. gibt zwar zuweilen an, bei einer Entfernung von 2—3 Cm. 2 Spitzen zu fühlen, verlegt dann aber die eine Spitze an einen ganz andern Ort als dahin, wo sie sich wirklich befindet. Die gegenseitige Lage der Unterschenkel weiss Pat. ganz gut zu taxiren. Nadelstiche werden, auch wenn sie nur ganz schwach sind, gut empfunden, aber nicht immer genau localisirt. Die Erhebung des linken Beins in der Rückenlage kann ganz gut ausgeführt werden, viel weniger die des rechten. Der Kraftaufwand gegen ausgeübten Widerstand ist ein ziemlich geringer, ebenso der Widerstand gegen passive Bewegungen. Der Händedruck nicht ganz unkräftig. Aehnlich wie an den Unterschenkeln verhält es sich an den Armen, nur ist hier die überwiegende Schwäche des rechten Armes noch stärker ausgesprochen, als die des rechten Unterschenkels, so dass Pat. den gestreckten R. Arm von der Unterlage kaum erheben kann, während bei liegendem Arm der Vorderarm etwas gebeugt werden kann. Der näselnde Charakter der Sprache kaum mehr auffallend. — Ordination:

Vom 12. an tägl. je 0,01 Strychnin. nitr. in subcutaner Einspritzung. Daneben Faradisation.

In der Klinik vom 13. Jan. wurde eine genauere Bestimmung der Tastschärfe vorgenommen. Die Distanzen, in welchen die Cirkelspitzen als zwei gesonderte wahrgenommen wurden, waren:

	links.	rechts.
Mittelfinger	11 Mm.	12 Mm.
Zeigefinger	8 „	16 „
Ringfinger	7—8 „	11 „
Kleinfinger	8 „	15 „
Daumen	9 „	10 „
Sohle in der Mitte	20 „	18—20 „
Grosse Zehe unbestimmt.		

Ausdrücklich gibt Pat. an, dass die rechten Extremitäten schwächer sind als die linken. Das Stehen mit verbundenen Augen ohne besondere Schwankung, das Gehen dagegen ist sehr unsicher und schwankend, entschieden etwas schleudernd und fahrig. Die Hebung der Arme sehr unvollständig. Die Scapula fest am Thorax anstehend. Temperatur- und Drucksinn erscheint durchaus intact.

15. Januar. Der Gang entschieden schon etwas kräftiger. Die Beine werden dabei allerdings noch etwas unsicher gehoben, und ohne Sicherheit im Ziele, mit leichtem, aber deutlich ausgesprochenem Schleudern, platt wieder aufgesetzt, doch bedarf Pat. kaum mehr der Stütze. Auch das subjective Kräftegefühl hat sich gebessert. Von den Parästhesien hat Pat. kaum mehr etwas zu leiden. Der Appetit gut. Stuhl retardirt. Harn eiweissfrei.

Vom 17. Januar an erhält Pat., nachdem von den seitherigen täglichen Einspritzungen zu 0,01 keinerlei bedrohliche Erscheinungen beobachtet worden, täglich 2 mal je 0,01 Strychn. nitr. in subcutaner Einspritzung. Dabei Galvanisation des Rückenmarks. Laxantien.

18. Januar. Auffallende Besserung aller Erscheinungen, besonders rechts.

	Tastkreise. links	rechts
Daumen	9 Mm.	8 Mm.
Zeigefinger	6 „	8 „
Mittelfinger	6—7 „	8 „
Ringfinger	8 „	8—9 „
Kleinfinger	5—6 „	9 „
Palmarfläche	8 „	8 „
Sohle, Mitte	19 „	15 „
Zehenballen	11—12 „	14—15 „
Grosse Zehe	15 „	13 „

22. Januar. Pat. ist jetzt im Stande, wenn er sich nur ganz leicht aufstützt, viel sicherer und fester zu gehen. Die Erhebung der Beine in der Rückenlage sehr ausgiebig, ebenso die der Arme weit kräftiger, ohne Schwierigkeit bis zur Horizontalen möglich, dabei die Deltoidei straff contrahirt. Auch complicirtere Bewegungen der Hände und Finger, die vor Kurzem noch ganz unmöglich waren, z. B. Schreiben mit Kreide, ist Pat.

jetzt viel eher auszuführen im Stande. Die Bewegungen sind sämmtlich viel kräftiger, lebendiger, frischer. Auch das subjective Kräftegefühl hat sich bedeutend gehoben. Regurgitiren, Näseln völlig verschwunden. Action des Gaumensegels kräftiger. Nur beim Schlingen hat er ab und zu noch das Gefühl leichten Widerstands, zu dessen Ueberwindung er etwas Druck aufbieten muss. Schmerzhafte Empfindungen in den Händen und Füssen nicht mehr vorhanden, nur noch etwas Taubheit und Prickeln. Appetit gut, Schlaf ruhig. Stuhl retardirt. Andauernder Gebrauch von Laxantien.

Am 22. Januar. Abends erhielt Pat. zum ersten Male 0,02 Strychn. nitric. subcutan injicirt, ohne dass irgend auffällige Erscheinungen folgten.

23. Januar. Pat. gibt heute früh an, bei gegenseitiger Berührung der Gefühlsflächen der Hände die Empfindung zu haben, als sei ein Pelz dazwischen. Beim Auftreten scheint es ihm, als ob der Boden unter ihm nachgebe oder als ob er auf eine dornige Unterlage trete. Beim Umdrehen, auch mit offenen Augen, treten zuweilen doch noch stärkere Schwankungen ein. Stehen, auch mit verbundenen Augen, ohne Unterstützung möglich.

24. Januar. Dem Pat. wurde gestern Nachmittag wieder 0,02 Strychn. nitric. injicirt, etwa 10 Minuten später stellte sich ein Gefühl von Schwindel und krampfhaftem Ziehen durch den Körper ein, dazu gesellte sich deutlicher Trismus, sowie mässige tetanische Streckungen in den Armen. Diese Erscheinungen liessen bald wieder nach und verloren sich ganz im Verlauf der nächsten Stunden. Am 24. Inject. von Strychn. ausgesetzt. Vom 25. an täglich wieder 0,01.

29. Januar. Der Zustand des Pat. hat seither weitere Fortschritte gemacht. Die Brauchbarkeit der Finger weit grösser, so dass er sich, wenn auch noch etwas schwerfällig, zuknöpfen kann und eine ziemlich sichere Hand schreibt. Die Erhebung des rechten Armes ist jetzt ausgiebiger geworden als die des linken, der Druck der rechten Hand kräftiger als der der linken. Der Gang zwar immer noch etwas schwankend, jedoch ist das unzweckmässige Aufheben, das schleudernde Ausholen und plumpe Niedersetzen der Füsse nur noch angedeutet. In den Händen noch ein mässiges rauhes Gefühl, in Knieen und Ellbogen noch etwas Spannung, in den Füssen etwas Stechen. Pupillen normal weit und gut reagirend, die Bewegungen der Bulbi durchaus normal. Stuhl stets angehalten, selbst auf Laxantien nicht genügend. Wird Pat. zum Husten aufgefordert, so klingt dieser viel kräftiger und lauter als zuvor.

Tastkreise:	Links	Rechts
Daumen	2	4
Zeigefinger	3	3
Mittelfinger	5	2
Ringfinger	4	3—4
Kleiner Finger	4	3
Grosse Zehe	11	11
Zehenballen	13	13—14
Mitte der Sohle	14	12

Vom 28. Januar bis 3. Februar täglich zwei Mal je 0,01 Strychnin, von da an täglich nur ein Mal 0,01.

9. Februar. Seit etwa 8 Tagen etwas Druck im Magen und in der Kreuzgegend. Pelziges Gefühl und Spannung in den Gliedern fast

verloren, nur noch etwas Taubheit in den Fusssohlen und mässiges taubes Gefühl in beiden kleinen und Ringfingern. Dem entsprechend ergeben sich die Tastkreise:

	Links	Rechts
Daumen	2	2—3
Zeigefinger	2	3
Mittelfinger	2	2
Ringfinger	2—3	3—4
Kleiner Finger	4	3—4

Kehlkopfsensibilität so gut wie normal. Die Handschrift sehr fest und sicher. Pat. ermüdet beim Gehen noch ziemlich rasch.

Vom 14. Februar incl. an kein Strychnin mehr.*)

22. Februar. Die Besserung seither ohne Unterbrechung fortgeschritten. Pat. macht bereits seit einiger Zeit grössere Ausgänge ohne Beschwerden und ohne auffallende Ermüdung. Das drückende Gefühl im Kreuz noch nicht ganz verschwunden. Zeitweise leichte Magenbeschwerden, der Stuhl stets etwas angehalten und Laxantien erheischend. Das Aussehen des Pat. frischer. Er hat in den letzten Wochen um 5 Pfd. an Körpergewicht zugenommen. Die gestern nochmals vorgenommene Prüfung der Tastkreise ergab Folgendes:

	Links	Rechts
Daumen	2—3	2
Zeigefinger	2	2
Mittelfinger	2	2
Ringfinger	2—3	3
Kleiner Finger	3	3
Handteller	3	2—3
Erste Zehe	4	4
Zweite Zehe	5	5
Dritte Zehe	5	5
Vierte Zehe	5—6	4
Fünfte Zehe	5	6

(Letztere Zehe als etwas pelzig verspürt.)

Bei der Sondirung des Kehlkopfs zeigt sich die Sensibilität desselben vollkommen hergestellt. Die Sonde wird von den Stimmbändern fest gepackt. An der Gaumenmusculatur keine besondere Ermüdbarkeit mehr wahrzunehmen.

Pat. wird auf seinen Wunsch entlassen, hat aber seitdem sowohl persönlich als schriftlich wiederholt Kunde seiner vollständigen Genesung hierher gelangen lassen.

— —

Betrachten wir fürs Erste den Verlauf des vorliegenden Falles im Allgemeinen, so finden wir denselben in wesentlichen Punkten in Uebereinstimmung mit dem Krankheitsbilde, welches uns in Schilderungen diphtherischer Paralysen entworfen wird. Wir sehen

*) Im Ganzen waren bis zu diesem Tage nun 0,46 Strychn. nitr. subcutan injicirt.

etwa 2 Wochen nach der primär-diphtherischen Erkrankung die Zeichen beginnender Paralyse der Gaumen- und Rachenmusculatur, mit denen sich alsbald leichte lähmungsartige Zustände in den Extremitäten verbinden. Mit beiden motorischen Lähmungen gingen auch die gewöhnlichen Störungen der Sensibilität einher. Günstiger Verlauf und Dauer der Krankheit schienen von Anfang an mit den früheren Beobachtungen möglichst im Einklang. Was ich zunächst als eine Abweichung vom gewöhnlichen Verlaufe anführen möchte, ist der Mangel von irgend auffälligen Störungen der Innervation der Irismusculatur und der Accommodation, die sonst unter den constanten Symptomen der diphtherischen Paralyse aufgeführt werden. Ausser rascher Ermüdung beim Lesen konnte von Seiten des Auges bei unserm Pat. keine Störung beobachtet werden.

Eigenthümlich ferner ist die scheinbare Besserung etwa 4—5 Wochen nach den ersten Anfängen der Lähmung und das darauf folgende Recidiv, in dem sich die vorher sehr mässige motorische und sensible Lähmung zu bedeutendem Grade steigerte. Hervorzuheben dürfte besonders noch sein die allmähliche Entwicklung dieses Recidivs unter eigenthümlichen Erscheinungen von Parästhesie und Hyperästhesie in den befallenen Theilen. Vielleicht dürfte die zu dieser Zeit bemerkbare rasche Ermüdbarkeit des Pat. vorwiegend auf eine Hyperästhesie der sensiblen Muskelnerven zurückzuführen sein, welche nach und nach einer ziemlich completen motorischen und sensiblen Paralyse Platz machte.

Unter den einzelnen Phänomenen, durch welche sich unser Fall auszeichnet, möchte ich vor Allem hervorheben die complete sensible und motorische Lähmung im Innervationsgebiete des Nervus laryngeus superior, welche parallel läuft der Lähmung des Gaumens und Rachens und welche im Wesentlichen durchaus conform ist der oben erwähnten Beobachtung von Leube. Indem ich wegen der physiologischen Verhältnisse betreffs der Erregung von Reflexactionen bei mechanischer Reizung der Schleimhaut des Cavum laryngeum superius, sowie betreffs der Vertheilung der sensiblen Functionen zwischen Laryngeus superior und inferior auf die präcisen und schlagenden Auseinandersetzungen Leube's a. a. O. mir zu verweisen erlaube, kann ich mich hier darauf beschränken, die thatsächlichen Verhältnisse etwas genauer zu analysiren. Die vollständige Unempfindlichkeit der Schleimhaut der hintern Epiglottisfläche und des gesammten Cavum laryng. sup. beweist ein gänzliches Darniederliegen der sensiblen Functionen des N. laryngeus superior, dessen innerer Ast bekanntlich die Schleim-

haut des genannten Theils mit sensiblen Fasern versorgt. Das Regurgitiren der Speisen unter Hustenstössen deutet hin auf einen durchaus ungenügenden Verschluss des Kehlkopfeingangs während der Deglutition, so dass die Speisen in das Kehlkopflumen hineingelangen und Reflex d. h. starken Husten erregen, sobald sie an das Cavum laryngeum inferius gelangen, das, wie Leube a. a. O. darthut, auch vom Laryngeus inferior mit sensiblen Nerven versorgt wird. Dieser Verschluss des Kehlkopfeingangs wird bekanntlich bewerkstelligt durch die reflectorische Contraction des gleichsam einen Sphinkter darstellenden Musculus thyreo-ary-epiglotticus, zu welchem auch der sonst als selbstständig beschriebene Arytaenoideus obliq. gehört, welcher die Function hat, die Epiglottis niederzuziehen und dadurch den Eingang zum Kehlkopf zu verlegen. Zu diesem Verschluss trägt dann sicher noch wesentlich bei die Contraction des Arytaenoid. transversus, der die Giessbeckenknorpel einander nähert. Bei Luschka*) finde ich nun die in der That für uns sehr werthvolle Angabe, dass, abgesehen von den sensiblen Aesten, der Laryng. sup. den M. arytaenoid. transversus, die Mm. thyreo- und ary-epiglottici mit Fäden versorgt. Ebenso stellt Rüdinger**) die Sache dar, nur dass er den M. thyreo-epiglotticus nicht ausdrücklich nennt.

Mit diesen Thatsachen steht im Einklang die eigenthümliche Erscheinung der steilen Aufrichtung und Vorklappung der Epiglottis, die offenbar nur dadurch zu Stande kommen kann, dass eine Lähmung der Herabzieher des Kehlkopfdeckels den antagonistisch wirkenden Muskeln ein Uebergewicht verleiht. So wäre denn die Lähmung des innern Astes des Nervus laryngeus superior festgestellt und zwar sowohl seiner motorischen als sensiblen Zweige. Eine Lähmung des äussern Astes des N. laryngeus superior, der den M. constrictor pharyngis und M. crico-thyreoideus versorgt, konnte in dem Fall von Leube nicht constatirt werden. Dieselbe dürfte wohl in unserm Falle mit grosser Sicherheit angenommen werden müssen. Es ist oben der Erscheinung Erwähnung gethan, dass bei Versuchen des Kranken zu husten, trotz kräftiger Exspirationsthätigkeit, nur ein klangloser, matter Husten zum Vorschein kommt. Das Tönende des Hustens hat offenbar zur Voraussetzung einen gewissen Grad von Spannung der Stimmbänder. Diese Spannung aber wird nach der erwähnten Darlegung von Schech***) bewerkstelligt dadurch,

*) Luschka, Anatomie des menschl. Halses. S. 286.

**) Rüdinger, Anatomie der menschl. Gehirnnerven. S. 55.

***) Schech, a. a. O. Von den Erscheinungen, die Schech auf experi-

dass der M. crico-thyreoideus von dem durch den M. thyreo-hyoideus fixirten und nach oben gezogenen Schildknorpel, als seinem Ausgangspunkte, aus nach unten wirkt, den Ringknorpel vorn nach aufwärts zieht, wodurch die Ringknorpelplatte sammt den auf ihr fixirten Giessknorpeln nach hinten und unten geneigt und die an die letzteren sich ansetzenden Stimmbänder gedehnt werden. Mangelndes Tönen des Hustens beweist demnach mangelnde Spannung, diese hinwiederum mangelnde Action des M. crico-thyreoideus. Unter denselben Gesichtspunkt fällt die rauhe und schnarrende Beschaffenheit der Stimme des Pat. in den ersten Wochen. Dass diejenigen Muskeln, welche den Schluss der Glottis besorgen und die vom Laryngeus inferior versorgt werden, gut agiren, geht hervor aus der Beobachtung, dass die Stimmbänder sich beim Phoniren und Exspiriren einander vollständig nähern. Dass auch der andere vom Ram. extern. versorgte Muskel paretisch war, darauf deutet das lange Zeit erschwerte Schlingen hin, wie es z. B. in den Notizen vom 19. Dec. besonders aufgezeichnet ist. Damit wäre denn die Lähmung des Laryngeus superior in seinem ganzen Innervationsgebiete hergestellt, und ich will nachher versuchen, eine Erklärung dieser Thatsache und der eigenthümlichen Schlaglichter, die sie auf die Pathogenese der diphtherischen Lähmung überhaupt wirft, zu geben. — Auffallend ist mir, dass in einer Anzahl neuer Schilderungen diphtherischer Paralyse, namentlich von englischen Autoren, obwohl das Verschlucken in keinem derselben fehlt, die näheren Umstände dieser Erscheinung nirgend angegeben sind, ein Mangel, der wahrscheinlich in der Unterlassung der laryngoskopischen Untersuchung seinen Grund hat.

Eine weitere bemerkenswerthe Erscheinung bei unserem Fall bilden ferner die zwar nicht hochgradigen, aber sehr deutlich ausgesprochenen Coordinationsstörungen, besonders beim Gehen,

---

mentellem Wege bei der Ausschaltung des M. crico-thyreoid. beobachtet hat, fehlt bei uns allerdings die von ihm auch bildlich dargestellte leichte concave Ausbuchtung des freien Randes der Stimmbänder beim Phoniren. Es fiel bei der laryngoskopischen Untersuchung kein derartiges (immerhin wie es scheint sehr mässiges) Klaffen der Glottisspalte auf. Möglich, dass bei den Phonationsanstrengungen des Pat. der kräftigere Willensimpuls noch hinreichte, den Ram. extern. n. laryng. sup., den wir uns ja nicht völlig degenerirt zu denken brauchen, bis zu einem gewissen Grade zu erregen, so dass er die Spannung des Stimmbandes bei mässigen Ansprüchen in Bezug auf Tonhöhe noch veranlassen kann. Die Frage, ob zur Spannung des Stimmbandes noch andere Muskeln ausser dem M. crico-thyreoid. beitragen, ist durch alle diese Auseinandersetzungen keineswegs präjudicirt.

welche ich entschieden als diphtherische Ataxie bezeichnen möchte. Eulenburg in seinem Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten spricht von „scheinbaren Coordinationsstörungen", auf deren Grund man eine besondere „Tabes diphtheritica" angenommen habe. Dies sei jedoch unmotivirt, da bei der diphtheritischen Gehstörung immer die Leistungsfähigkeit der einzelnen Muskeln herabgesetzt sei. — Das letztere unterliegt ja allerdings keinem Zweifel, und es war auch in unserm Fall eine Zeit lang in hohem Grade ausgesprochen. Meines Erachtens ist die Vermittlung der Meinungsgegensätze in diesem Punkte keine schwierige. Es ist ja in der That nicht schwer, mühseligen, schleppenden, zitternden, schlotternden Gang eines Entkräfteten, seiner einfachen Muskelkraft Beraubten von dem eines Menschen mit gestörter Coordination zu unterscheiden. Dieses fahrige, schleudernde, jeder feinern Abmessung des Zieles entbehrende Wesen, diese häufigen Schwankungen des Gleichgewichts sind doch zu charakteristisch, als dass sie mit blosser Schwäche verwechselt werden könnten. Dazu kommen die bedeutenden Störungen in den feinern Bewegungen der Hände, die Unmöglichkeit des Schreibens, des Zuknöpfens u. s. w., Verrichtungen, die sonst doch selbst in bedeutenden Schwächezuständen noch vorgenommen werden können. Warum sollte in der That nicht einmal Schwäche der Musculatur combinirt sein können mit Störungen des harmonischen Zusammenwirkens derselben, mit wirklicher Ataxie? Ich finde in einer Anzahl neuerer Mittheilungen englischer Autoren in den Schilderungen der Krankheitsfälle Angaben, die mit Entschiedenheit auf echte Coordinationsstörungen zum Theil neben, zum Theil ohne Schwächezustand hindeuten. So zunächst in einigen Fällen von Dr. E. H. Greenhow.*) In einem derselben heisst es, dass die Kranke ihre Beine in einer unsichern, schiebenden Manier (uncertain, shuffling manner) bewegte, in einem zweiten konnte die Pat. die beiden untern Extremitäten im Bett ganz frei erheben, aber sie stand unsicher und wankend und konnte selbst mit Unterstützung nur mit Schwierigkeit 2 oder 3 Schritte thun, wobei sie ihre Beine sehr schwach und ungeschickt (awkwardly) bewegte, — sie war unfähig zu arbeiten oder zu schreiben und behandelte die Dinge plump als ob ihre Finger erstarrt (benumbed) wären. Noch prägnanter ist ein dritter Fall (V. p. 187). Hier ist ausdrücklich „gute Muskelentwicklung" angegeben, nur leichte Abmagerung der Fuss- und

*) Dr. E. H. Greenhow, Case of Diphtherial Paralysis. Transactions of the Clinic. Soc. of Lond. 1870. III p. 22. — 1871. IV. p. 145. — 1872. V. p. 187.

Handmuskeln. Wenn Pat. eine Nadel aufheben wollte, so gelang dies erst nach vielen ungeschickten Versuchen, und er liess sie bald wieder fallen, er konnte auch nicht sagen, ob er etwas in der Hand hielt oder nicht. Auch sonst behandelte er die Dinge in tölpischer Manier (in a tumbling manner). Der Gang sehr wankend (staggering), dabei setzte er seine Fersen gewaltsam nieder (brought his heels forcibly down) und heftete dabei seine Augen auf den Boden.

Ein weiterer interessanter Fall findet sich mitgetheilt von Dr. A. W. Foot.*) Der Pat. hatte im April 1871 eine Halsentzündung, deren Natur nicht mehr festzustellen war, kam am 22. März 1872 zur Beobachtung, nachdem er längere Zeit vorher wegen der Unstätheit seines Ganges für einen Trunksüchtigen gehalten wurde, obwohl er kein Trinker war. Bald nach der Halsentzündung (Sore-throat) hatte sich Dysphagie und Regurgitiren eingestellt, und ein habitueller Fuss- und Knöchelschweiss blieb plötzlich aus. Seine Füsse waren nun geneigt abzuweichen (give way), er stolperte, glitt aus, verlor seinen Stützpunkt, war ungeschickt in seinen Handtirungen. Dabei hochgradige Abnahme des Tastsinns. Er hatte Schwierigkeiten, die Speisen mit der Gabel zum Munde zu führen, konnte mit geschlossenen Augen den rechten Zeigefinger nicht an seine Nasenspitze bringen. Articulation 3 Tage vor der Aufnahme beeinträchtigt, er sprach mit Zögern (hesitation) und verschluckte seine Worte. Er hält Zunge und Lippen für geschwollen und sieht dies als den Grund an, dass er „dick spricht". Zunge deviirt leicht nach rechts, Gaumen normal. Vocale deutlich. Rechte Pupille weiter als linke und träger. Unter Behandlung mit elektrischem Strom (30—50 El.), Ergotin, Strychnin fast vollständige Heilung bis Ende April.

Schliesslich noch eine Notiz aus einem Falle von Dr. Grainger-Stewart.**) Aufnahme des Pat. 2½ Monate nach der Halsaffection, an die sich unmittelbar Regurgitiren und Dysphagie angeschlossen hatten. Sensibilität normal. Der Gang wankend, besonders beim Umdrehen; beim Schliessen der Augen wird dies stärker. Er fängt dann an stark zu schwanken und droht umzufallen. Gegenstände fasst er fest und sicher an. Bei der Lage im Bett volle Muskelkraft. Auch in diesem Falle ein Recidiv, aber schliesslich Heilung.

*) Locomotor Ataxy subsequent to Diphtheria. The Dublin Journal, Sept. 1872. p. 176.

**) On two Cases of Diphtheritic Paralysis simulating Locomotor-Ataxy. Edinb. med. Journ. 1870 May. XV. II.

Aus diesen Beobachtungen möchte ich vor Allem hervorheben, dass mehrere Male bei gut erhaltener Muskelkraft beträchtliche Coordinationsstörungen vorhanden waren, ferner, dass letztere sich auch finden können ohne Sensibilitätsstörung. Im Hinblick auf die erstere Thatsache kann ich mich nicht genug wundern über die fast ängstlich zu nennenden Bemühungen der englischen Beobachter, den geschilderten Coordinationsstörungen den Namen der Locomotor-Ataxy abzustreiten. Mit einer gewissen Peinlichkeit werden die Punkte aufgesucht, die die Differentialdiagnose zwischen diphtherischer Paralyse and Locomotor-Ataxy begründen sollen. Als solche stellt Stewart auf und Foot reproducirt sie: Die Geschichte der Halsaffection, die Gaumen- und Pharynxlähmung, die Pupillenerweiterung, die Schnelligkeit der Entwicklung, die graduelle „Superaddition", d. h. Zusammensein der sensiblen und motorischen Lähmung, endlich die Verschiedenheit der Prognose. Dies Alles indessen will doch nur sagen, dass es neben den Coordinationsstörungen auch noch andere Symptome und Merkmale der diphtherischen Paralyse gibt. Welchen Namen man den erstern geben mag, das kann für die Sache schliesslich ziemlich gleichgültig scheinen. Freilich, wenn man die Coordinationsstörungen bei der Tabes als ein Ens sui generis betrachtet, und dieses allein als Locomotor-Ataxy gelten lassen will, so wird man in diesem Fall die diphtherischen Coordinationsstörungen vom Namen ausschliessen müssen. Stellen wir uns aber auf den anatomisch-ätiologischen Standpunkt, so werden wir annehmen müssen, dass Ursachen auch verschiedener Art, die die nämlichen Theile des Nervensystems in gleich schädlicher Weise afficiren, dennoch denselben Symptomencomplex hervorrufen können. Der Begriff der Ataxie umfasst aber nur einen Symptomencomplex und überall wo dieser der gleiche ist, werden wir darum berechtigt sein, denselben unter diesen Begriff zu subsumiren. Ob diese Ataxie eine reine, d. h. ob sie blos auf Störungen der Coordinationscentren beruht, oder ob sie aus sensiblen Störungen hervorgeht, d. h. der mangelnden Vorstellung des Contractionszustandes, der Gelenkstellung u. s. w., wird sich nicht so obenhin entscheiden lassen. Mir scheint es angezeigt, beide Möglichkeiten offen zu lassen. Finden wir ja doch in vielen Fällen hochgradige Störungen der Sensibilität, in andern wieder geringe oder gar keine; in unserm Falle war der Pat. trotz des herabgesetzten Tastvermögens im Stande, die gegenseitige Lage und die Stellung seiner Extremitäten auch bei geschlossenen Augen zu taxiren, nur an der rechten Hand war darin eine mässige Störung

zu beobachten. Jedenfalls dürfte es zu empfehlen sein, in Zukunft auf diesen Punkt mehr Augenmerk zu richten und eine schärfere Sonderung des eigentlichen paralytischen Zustandes von den ataktischen Bewegungsstörungen herbeizuführen.

Von Interesse ist in unserm Falle ferner auch das bedeutende Ueberwiegen der paralytischen sensiblen und motorischen Symptome auf der rechten Seite. Ich finde diese Erscheinung überwiegend einseitiger Affection unter den citirten Beobachtern besonders hervorgehoben von Greenhow, der darauf aufmerksam macht, dass in allen diesen Fällen auch das Vorwiegen der primären Affection auf derselben Seite vorher deutlich nachgewiesen worden war, und diese Eigenthümlichkeit nicht allein in den geschilderten, sondern auch in einer Anzahl früherer Fälle beobachtet hat. Merkwürdigerweise finden wir nun in den Notizen, die der erste behandelnde Arzt uns übersandte, dass auch in unserm Falle die diphtherischen Auflagerungen vorwiegend rechts stark entwickelt waren. Ich will dabei nicht verschweigen eine scheinbare Umkehrung des Verhältnisses, wie sie einmal (29. Januar) beobachtet wurde, als der Pat. bereits seiner Genesung entgegen ging. Wenn ich als Erklärung dieser Erscheinung mir eine Ueberholung der linken Seite in Bezug auf fortschreitende Besserung denke, so weiss ich wohl, dass damit nicht mehr als eine vage Vermuthung ausgesprochen ist. Das ursprüngliche Verhältniss bleibt ja dadurch unberührt.

Hervorheben möchte ich weiterhin die enorme Vergrösserung der Tastkreise, wie sie zuerst am 19. Dec. durch das Sieveking'sche Instrument festgestellt wurde, und welche wir am besten als eine Herabsetzung der Tastschärfe deuten. Daneben auf der andern Seite gleichzeitig sensible Reizerscheinungen: Hyperästhesie, sich äussernd durch spontane, besonders aber durch mässigen Druck gesteigerte Schmerzhaftigkeit der Glieder. Diese Hyperästhesie wird im weitern Verlauf etwa in demselben Maasse geringer, als die Tastschärfe wieder zunimmt. Solche schmerzhafte Sensationen neben Taubheit, Pelzigsein u. s. w. finde ich auch in anderen Beobachtungen erwähnt (in zweien wurden von Dr. Greenhow, l. c., auch schmerzhafte Punkte aufgefunden) und wir ersehen daraus einen gewissen Antagonismus zwischen Gemeingefühl und Sinnesempfindung. Vielleicht kommt auch die Schmerzempfindung in diesen Fällen nur den sensibeln Muskelnerven zu, während die sensibeln Functionen der Hautnerven durchaus herabgesetzt sind. Deutet ja

afficirten Seite, besonders in solchen Fällen, wo es sich um eine nahezu ausschliessliche Beschränkung auf eine Seite handelt.

Der zweite Punkt ist das ganz eigenthümliche Verhalten des Nervus laryngeus superior, wie es nun im Ganzen dreimal auf der hiesigen medicinischen Klinik, nämlich in dem eben beschriebenen, dem von Leube (l. c.) veröffentlichten und einem sofort nachher mitzutheilenden Falle, genauer constatirt werden konnte. Das Innervationsgebiet dieses Nerven unterliegt einer completen Paralyse zu einer Zeit, wo die allgemeinen nach der obigen Hypothese vom Rückenmark ausgehenden Lähmungserscheinungen kaum angedeutet oder noch gar nicht vorhanden sind. Vielmehr verläuft diese Laryngeuslähmung durchaus parallel der Lähmung der Gaumen- und Pharynxmusculatur, welche man der Weber'schen Hypothese gemäss auf eine örtliche Läsion der diese Musculatur versorgenden Nervenäste zurückführen muss, und wir werden darum veranlasst, nachzuforschen, ob nicht auch der Laryngeus superior unmittelbar von der primären Affection in Mitleidenschaft gezogen werden könnte. In der That entsprechen die anatomischen Verhältnisse dieser Anschauung durchaus. Wie die vortrefflichen Tafeln des Hirschfeld-Leveillé'schen Atlas (s. Pl. 31 Fig. 1, 2, Pl. 32 u. 33) zeigen, liegt der Laryngeus superior unmittelbar auf dem Musc. constrictor pharyngis medius auf, und zwar verläuft er zuerst nach seinem Abgange vom untern Theil des Plexus nodosus an der innern Seite (medianwärts) der Carotis interna, dann tritt er nach vorn etwa in die Höhe der Zwischenwirbelscheibe zwischen 3. und 4. Halswirbel und verläuft, immer dem Constrictor pharyngis medius aufliegend, nach vorn zum Kehlkopf. So liegt es denn in der That unendlich nahe anzunehmen, dass der örtliche Process sich fast regelmässig, wenn auch nicht als solcher, so doch in seinen secundären Wirkungen auf den Stamm des N. laryngeus superior erstrecken wird. Diese Annahme, dass die Affection des Stammes des Laryngeus superior als eine örtliche, nicht secundär vom Rückenmark ausgehende zu betrachten ist, ist schon dadurch sehr plausibel gemacht, dass für gewöhnlich alle übrigen Vagusäste, namentlich auch der Laryngeus inferior, ihre Functionen in normaler Weise versorgen. Ebenso kommt es höchst selten zu Störungen der Zungenbewegungen (die in dem Falle von Foot erwähnte ist erst sehr spät aufgetreten, also eminent secundär), Thatsachen die sich aus der verhältnissmässig grössern Entfernung des Vagus- und Hypoglossusstammes von den primär afficirten Gebilden mit Leichtigkeit erklären.

Ueber die Natur des degenerativen Nervenprocesses gibt uns unser

vorliegender Fall wenig Aufschluss. Greenhow schliesst aus der auffallenden Hyperästhesie, die er in mehreren Fällen beschreibt, und besonders aus dem Nachweis schmerzhafter Punkte, dass es sich um einen entzündlichen Process handelt und bezeichnet diesen direct als Neuritis. Als Beleg für diese Ansicht führt er einen Fall an, in welchem sein College Mr. Hulke nach einer diphtherischen Attaque eine Neuritis des Opticus constatiren konnte. Auch die eigenthümlichen sensibeln Reizerscheinungen in unserm Falle dürften dann in diesem Sinne erklärt werden, wenn ich auch glaube, dass im Allgemeinen die secundären entzündlichen oder degenerativen Processe sich auf das Centralorgan beschränken und die peripheren Reizerscheinungen als excentrische Erscheinungen aufzufassen sind.

Noch sei mir schliesslich vergönnt, auf die Analogie hinzuweisen, die zwischen dieser Hypothese über die diphtherische Lähmung und den neueren Anschauungen über die progressive Muskelatrophie, die von Friedreich*) neuerdings auch als eine von der Peripherie zu den Centren fortschreitende Degeneration aufgefasst wird, besteht. Haben sie doch auch beide das Gemeinsame, dass erst von einer fortgeschritteneren anatomischen Durchforschung der entscheidende Urtheilsspruch über Natur und Wesen dieser Vorgänge gefällt werden wird.

In dem vorstehenden Falle wurde leider eine genauere Prüfung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Theile unterlassen, dagegen finden sich in einer älteren Beobachtung aus unserer Klinik über diesen Punkt eine Anzahl Daten aufgezeichnet, die von Interesse sein dürften und sich im Wesentlichen an das bisher darüber Bekannte, insbesondere an eine frühere Mittheilung Professor v. Ziemssen's**) bestätigend anschliessen. Da dieser Fall zugleich auch in andern Punkten ein hübsches Pendant zu unserm vorhin geschilderten Falle bietet, so theile ich denselben in möglichst kurzem Auszug mit:

2. Diphtherische Lähmung der Fauces, des Nerv. laryng. sup., der Extremitäten. Die Schlundlähmung als eine peripherische Lähmung charakterisirt durch das elektrische Verhalten. Heilung.

E. E., Kaufmann aus Erlangen, 18 Jahr alt, erkrankte in Baireuth am 11. August 1869 mit Schlingbeschwerden, am 12. constatirte der behandelnde Arzt „Rachencroup".

*) Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie etc. Berlin 1873.

**) Die Elektricität in der Medicin. III. Aufl. 1866. S. 111.

Am 17. August kam beim Versuch zu trinken dem Pat. die Flüssigkeit zur Nase heraus, auch das Schlingen fester Speisen zeigte sich unmöglich. Am 28. August konnte Pat. wieder einige Schoppen Flüssigkeit schlingen und fühlte sich so weit gekräftigt, dass er die Reise von Baireuth nach Erlangen unternehmen konnte. Die Sprache war immer noch stark näselnd.

Am 29. August wurde hier der gänzliche Mangel an Reflexerregbarkeit, sowie die gänzliche Reactionslosigkeit des Velums gegen beide Stromesarten bei stärkster Intensität constatirt. Am 5. September das Verhalten ebenso. Vom 9. September an „verschluckt sich" Pat. wieder häufiger. Die elektrische Erregbarkeit für constanten Strom am Gaumensegel jetzt bei 7 S. Elementen vorhanden. Gegen Inductionsstrom verhält sich dasselbe stumm. Die Constrictores pharyngis bereits bei schwachen constanten Strömen zuckend. Die laryngoskopische Untersuchung zeigt die Stimmbänder von normaler Färbung und Beweglichkeit, die Reizung der Schleimhaut der Epiglottis und des Cavum laryng. sup. löst prompte Reflexbewegungen aus. Am 18. September entstand, wenn Pat. etwas trinken wollte, heftiger bellender Husten, worauf er die genossene Flüssigkeit wieder von sich geben musste. Athemnoth war dabei nicht vorhanden. Die Sprache war wieder stärker näselnd. Der Stuhlgang seit längerer Zeit angehalten und nur durch Laxantien zu erzielen. Am 22. September der Zustand noch ziemlich derselbe. Die Reflexerregbarkeit etwas gebessert. Der M. azygos uvulae contrahirt sich schwach bei Unterbrechung eines Stromes von 10 S. Elementen, gegen Inductionsstrom verhält er sich stumm. Kehldeckel aufrecht stehend, unbeweglich. Laryngoskopische Untersuchung: Berührung der inneren Fläche mit der Sonde ruft leichtes Gefühl von Kitzel und leichten Hustenstoss hervor. Ebenso Berührung der Stimmbänder und der Taschenbänder. Der Phonationsschluss der Stimmbänder unvollständig. — Ordination: Ernährung durch Schlundsonde. Strychnin zwei Mal täglich $^1/_{20}$ Gran.

26. September. Laryngoskopische und elektrische Exploration gibt denselben Befund wie zuvor. Stuhlverstopfung künstlich gehoben.

29. September. Die Erregbarkeit des Gaumensegels erscheint noch etwas gebessert, namentlich rechts, wo sie früher erheblich schwächer war als links. Die willkürliche Erregbarkeit des Gaumens gebessert. Mit rückwärts und nach rechts gelegtem Kehlkopf kann Pat. jetzt schlingen, aber langsam und nur kleine Portionen.

Am 1. October das Schlingen noch bedeutend gebessert, der Kehldeckel entschieden beweglicher. Sensibilität und Reflexerregbarkeit auf der Schleimhaut der obern Kehlkopfhöhle entschieden gehoben. Die Erregbarkeit der Gaumen- und Pharynxmusculatur gegen Inductionsstrom = 0.

Am 12. October wird Pat. so gut wie geheilt entlassen.

Am 1. November Wiederaufnahme ins Krankenhaus. Status: Rechtsseitiges mässiges Pleuraexsudat. Fast vollständige Paralyse der untern, weniger der obern Extremitäten, wovon sich, zugleich unter Wiedereintritt mässiger Schlinglähmung, etwa 5 Tage zuvor die ersten Symptome gezeigt, und die in den folgenden Tagen noch zunahm.

Am 4. December war die Extremitätenparalyse bereits wieder bedeutend gebessert, der Gang allerdings noch schleifend und schwerfällig. Schlingen und Sprache ungestört. Die Muskeln der Extremitäten reagiren auf mässig starke Ströme prompt. Die Reizung des Schlundes ergibt: vollständige Stummheit des Velum palatinum gegen faradischen wie galvanischen Strom von einer Stärke, die im Gesicht starke Schmerzen und Zuckungen verursacht, nämlich bei constantem Strom 30 S. Elemente, beim faradischen Strom 60 Mm. Rollenabstand. Der Kehldeckel bewegt sich vollständig normal und werden bei Berührung des Kehlkopfeingangs mit der Sonde kräftige Hustenstösse ausgelöst.

4. Januar 1870. Der weiche Gaumen reagirt auf starken und schwachen Inductionsstrom nicht, constanter Strom von 20 S. Elementen löst nur ganz schwache Zuckungen des Azygos uvulae aus. Das Allgemeinbefinden sehr gut.

Betrachten wir das uns hier vorwiegend interessirende elektrische Verhalten der gelähmten Schlundorgane noch einmal übersichtlich, so constatiren wir zunächst vollständigen Mangel der Anspruchsfähigkeit sowohl gegen den constanten wie den intermittirenden Strom 12 Tage nach dem Auftreten der ersten Lähmungssymptome. Dieses Factum entspricht einer häufigen Verhaltungsweise peripherisch gelähmter Theile am Ende der zweiten Woche, wie wir dieselbe darum wohl als ein erstes Stadium degenerativer Lähmung bezeichnen dürfen. Während nun die Reaction der Gaumenmusculatur gegen den Inductionsstrom constant = 0 bleibt, macht sich eine gesteigerte galvanische Erregbarkeit derselben, die während der nächsten Wochen wiederholt constatirt werden kann, unter leichten, möglicherweise nur scheinbaren, durch Nebenumstände bewirkten Schwankungen bemerklich, während gleichzeitig die willkürliche resp. reflectorische Motilität des Gaumens darniederliegt. Dieser Verlauf entspricht demnach einem ebenfalls häufigen Stadium peripherer Lähmungen, das man wohl als ein zweites bezeichnen darf, und welches die erste Unterart der IV. unter den von Ziemssen*) aufgestellten Reihen peripherischer Lähmungen bildet. Die ersten Zeichen der wiederkehrenden Gaumenmotilität treten bereits noch während des Bestehens der galvanischen Uebererregbarkeit ein, dagegen zeigt sich die galvanische, ebenso wie die faradische Erregbarkeit am 4. December (also $3^1/_2$ Monat nach dem Eintritt der Lähmung) gänzlich erloschen, während die willkürliche resp. reflectorische Motilität der Gaumen- und Pharynxmuskeln im ganzen Umfang wiedergekehrt ist, ein Verhalten, welches in der 7. Unterabtheilung der IV. Reihe seine Stelle findet.

*) L. c. S. 97.

Einen Monat später liess sich dann die beginnende Wiederkehr zunächst der galvanischen Anspruchsfähigkeit in den zuvor gelähmten Theilen constatiren. — Damit wäre wohl der exquisit periphere Charakter der Gaumenlähmung genügend nachgewiesen, und würde also in diesem Punkte unser Fall mit der oben erwähnten Theorie über die Pathogenese der diphtherischen Lähmungen befriedigend übereinstimmen.

Zur Vollständigkeit in dieser Hinsicht fehlt uns nun freilich noch die Prüfung des elektrischen Verhaltens der gelähmten Körpermuskeln, die nach der Theorie, insofern sie durch centrale Paralyse bedingt wären, eine ungeschwächte faradische wie galvanische Anspruchsfähigkeit kundgeben müssten. In unserm letzten Falle wurde diese Prüfung nicht vorgenommen, in der früher erwähnten Beobachtung von Leube ist allerdings das gefundene Verhalten der aprioristischen Voraussetzung widersprechend, indessen muss wohl die Entscheidung über diese Frage weiterer Erforschung vorbehalten bleiben. Was die Laryngeuslähmung anlangt, so stimmt dieselbe, sofern wir das Krankheitsbild an sich ins Auge fassen, durchaus mit der in unserm ersten Falle geschilderten überein. Dass ihr verhältnissmässig spätes Eintreten (über 4 Wochen nach dem ersten Zeichen der Gaumenlähmung) auf den ersten Anblick gegen meine früher entwickelte Ansicht über die Pathogenese desselben zu sprechen scheint, verhehle ich mir nicht, indessen halte ich die Annahme nicht für erzwungen, dass eine locale Degeneration in manchen Fällen auch langsamer sich entwickeln kann, wie ja auch der ziemlich späte Eintritt der allgemeinen Lähmung auf ein langsames Vorschreiten der Nervendegeneration in diesem Falle hindeutet. Auch in Bezug auf den Laryngeus sup. dürfte darum die elektrische Prüfung in künftigen Fällen von Interesse sein. Ueber die sonstige Uebereinstimmung dieses letzten Falles mit dem ersten, namentlich auch in Bezug auf die Stuhlverhaltung, werde ich mich kaum des Näheren zu verbreiten brauchen.

---

3. Einige Erfahrungen über subcutane Strychnin-Injectionen.

Im Anschluss an den ersten der in vorstehender Arbeit mitgetheilten Fälle diphtherischer Lähmung möchte ich über einige Beobachtungen kurzen Bericht erstatten, die auf hiesiger Klinik in Bezug auf subcutane Einspritzungen verhältnissmässig reichlicher Strychnindosen gemacht wurden.

Aus Eulenburg's*) Zusammenstellung geht hervor, dass, während von den übrigen Autoren Strychn. nitr. (und mur.) von $^2/_{125}$ bis zu $^1/_{25}$ Gran, von Lorent Strychn. acet. bis zu $^1/_4$ Gran injicirt wurde, Fronmüller bis zu $^1/_2$ Gran stieg.

Die neue deutsche Pharmakopöe gibt die Maximaldosen für den innerlichen Gebrauch an pro dosi 0,01, pro die 0,03, und Nothnagel**) gibt zu Injectionen die Dosis von 0,003 bis 0,006 an und zwar in einer Lösung von 0,06 in 8,0 Wasser. Eulenburg (l. c.) benutzt eine Lösung von 2 Gran in Aq. destill. ʒii, demnach eine 1,25procentige Lösung (und zwar Strychn. sulph.)

Wir benutzten in unserm Falle eine Lösung von 0,3 Strychnin. nitricum auf 15,0 Aq. destill., also eine 2procentige Lösung. Unsre Injectionsspritzen enthalten nahezu genau einen Gramm, demnach eine Spritze der genannten Lösung 0,02 Strychn. nitr.

Was die Technik und die Stelle der Injection angeht, so ist darüber nichts Besonderes zu sagen. Da es uns nicht um eine locale Einwirkung, sondern um eine Wirkung auf die Centralorgane zu thun war, so machten wir die Injectionen meistens am Arm, an Stellen, die eben zum Einspritzen sich gut eignen.

Fassen wir die obigen Angaben über die Dosirung ins Auge, so zeigt sich, dass, abgesehen von Fronmüller, unsre Dosen zu den grössten gehörten, die seither gegeben wurden, ebenso, dass unsre Lösung concentrirter war als die genannten.

Ich stelle die in unserm Falle angewendeten Einzeldosen, sowie die Gesammtdosis im Nachstehenden zusammen. Unser Pat. erhielt subcutan injicirt:

Vom	12.	Jan.	bis	16.	Jan.	incl.	tägl.	1	mal,	also	5	mal	0,01	= 0,05 Grm.
„	17.	„	„	22.	„	„	„	2	„	„	10	„	0,01	= 0,1 „
Am	21.	„	0,01	u.	0,02									= 0,03 „
„	23.	„												= 0,02 „
Vom	25.	Jan.	bis	27.	Jan.	incl.	tägl.	1	mal,	also	3	mal	0,01	= 0,03 „
„	28.	„	„	2.	Fbr.	„	„	2	„	„	12	„	0,01	= 0,12 „
„	3.	Fbr.	„	13.	„	„	„	1	„	„	11	„	0,01	= 0,11 „
													Gesammtsumme	= 0,46 Grm.

Diese Quantität wurde also innerhalb eines Monats eingespritzt.

Die locale Reaction war durchgehends so gut wie Null, niemals traten örtliche entzündliche Erscheinungen auf. Dass die Gabe von

*) A. Eulenburg, Ueber die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 2. Aufl. Berlin 1867.

**) Nothnagel, Handb. der Arzneimittellehre. Berlin 1870.

0,01, auch wenn sie an Einem Tage zweimal eingespritzt wurde, keinerlei Intoxicationserscheinungen ergab, ist ersichtlich aus der früheren Schilderung. Merkwürdig ist, dass während die erste Einspritzung von 0,02 Strychn. nitr. auf einmal keinerlei bedrohliche Symptome erregte, dieselbe Dosis, als sie am nächsten Tage wiederholt wurde, die ganz ausgesprochenen Erscheinungen der Strychnin-Intoxication hervorrief, Trismus, allgemeines Zittern, leichte tetanische Streckungen der Extremitäten, was indessen Alles ohne die Anwendung von Gegenmitteln in kürzester Frist bis auf eine allgemeine Mattigkeit wieder verschwunden war. Ich weiss mir diesen Widerspruch nicht zu erklären. Haben wir doch ausserdem im ganzen Verlauf der Krankheit trotz der ganz regelmässigen und ununterbrochenen Einverleibung der genannten Strychnindosen von einer cumulativen Wirkung derselben nichts zu verspüren gehabt.

Dass ich den therapeutischen Erfolg unsrer Strychninbehandlung wegen der gleichzeitigen Galvanisation nicht ausser Zweifel gestellt erachte, habe ich schon früher erwähnt.

Dagegen liegt mir noch eine andere, frühere Beobachtung aus unserer Klinik vor, in welcher die Heilwirkung des Strychnin in der That eclatant sein dürfte, die aber auch in Bezug auf Dosirung ebenso oder noch mehr von Interesse ist. Sie betrifft eine complete Paraplegie der untern Körperhälfte, in specie auch der Blase und des Mastdarms mit Ausgang in vollständige Heilung. Von Eulenburg (l. c.) werden, was die Wirkungen der Strychnininjectionen gegen verbreitete Lähmungen betrifft, eine Reihe von Erfolgen erwähnt, auch bei Complicationen mit Blasenlähmung, besonders in Fällen traumatischer Paraplegie. Die Einzelnheiten unseres Falles sind in Kürze folgende:

Baumann, Barbara, 36 Jahr alt, Dienstmagd, wurde am 4. März 1865 auf die medicinische Klinik aufgenommen. Aus ihren sehr mangelhaften Angaben liess sich entnehmen, dass sich 7 Wochen zuvor, während sie bis dahin vollkommen gesund gewesen, eine Lähmung der untern Extremitäten eingestellt hatte, wozu sich Unvermögen, Koth und Urin zurückzuhalten hinzugesellt hatte. Pat. hatte die Zeit bis zu ihrer Aufnahme ins Krankenhaus unter den ungünstigsten äussern Verhältnissen, in entsetzlichster Vernachlässigung zugebracht. Bei ihrem Eintritt waren die untern Extremitäten fast vollkommen paraplegisch, nur ganz geringe Bewegung der Zehen und des Fusses möglich. Starke Inductionsströme bringen einige Contraction hervor. Incontinentia urinae et alvi. Zahlreiche Decubitusstellen an den Trochanteren, seitlich an den Knieen, an den Knöcheln, kurz überall wo Druck stattgefunden. Unterschenkel und Füsse kalt, etwas ödematös. Die oberen Extremitäten nicht gelähmt. Starke Abmagerung der Pat. Ueber die Ursache der Lähmung war nichts zu eruiren.

Ordination: Strychnin-Injectionen $^1/_{40}$ Gran pro die.

13. März. Seit heute täglich 2 subcutane Injectionen von Strychn., jede zu $^1/_{10}$ Gran.

19. März. Die Beweglichkeit der unteren Extremitäten gebessert. Die Decubitus im Heilen.

30. März. Aussehen der Pat. weit besser. Die Geschwürsflächen im Vernarben begriffen. Die Beweglichkeit der untern Extremitäten weiter fortgeschritten. Stuhl und Urin in den letzten Tagen nicht mehr unwillkürlich entleert.

Ordination: Täglich $^2/_5$ Gran Strychn. nitr. subcutan.

10. April. Der Gesammtzustand in der Besserung weiter schreitend.

Ordination: 2 Mal täglich je $^1/_4$ Gran subcutan.

1. Mai. Pat. vermag, mit einer Hand sich anhaltend, um das Bett herumzugehen.

5. Juni. Pat. ist im Stande ohne Stock übers Zimmer zu gehen.

13. Juli. Seit 8 Tagen die Injectionen ausgesetzt. Pat. klagt heute wieder über verringertes Gehvermögen und reissende Schmerzen in den Unterschenkeln.

Ordination: Von heute an wieder täglich 2 Mal je $^1/_4$ Gran. Strychnin. nitr. subcutan injicirt.

23. Juli. Pat. macht in den letzten Tagen selbst ohne Hülfe eines Stockes grössere Spaziergänge, wobei sich allerdings noch eine mässige Schwerfälligkeit des Ganges bemerklich machte. Wurde heute auf eigenen Wunsch entlassen mit der Weisung, Strychnin noch innerlich fortzugebrauchen.

Stellen wir nun noch einmal die angewendeten Dosen Strychnin übersichtlich zusammen, so ergibt sich:

Vom	4. März	bis	12. März,	also durch	9	T. tägl.	1	Mal	$^1/_{40}$	=	$^9/_{40}$	Gran.
„	13. „	„	30. „	„	18	„ „	2	„	$^1/_{10}$	=	$3^3/_5$	„
„	31. „	„	9. April,	„	10	„ „	1	„	$^2/_5$	=	4	„
„	10. April	„	5. Juli,	„	87	„ „	2	„	$^1/_4$	=	$43^1/_2$	„
„	13. Juli	„	23. „	„	11	„ „	2	„	$^1/_4$	=	$5^1/_2$	„

Gesammtdosis demnach: $56^{33}/_{40}$ Gran, oder nahezu 4,0 Gramm Strychnin. sulphur.

An diesen Fall möchte ich mir noch ein kurzes Referat anzuschliessen erlauben über mehrere Beobachtungen von Dr. R. Barwell über die Wirkungen von Injectionen grosser Strychnindosen in concentrirter Lösung, wie sie derselbe in den Transactions of the Clinical Society of London*) in 2 Artikeln mitgetheilt hat. Dieser allem Anscheine nach zuverlässige Beobachter berichtet hier in der That glänzende Erfolge dieser Therapie und macht auf eigenthümliche Verhältnisse der Applicationsweise in Hinsicht der Concentration der Lösung und der Localisirung aufmerksam, die mir der höchsten Beachtung würdig zu sein scheinen. Im ersten Artikel bespricht er einen Fall von peripherer Paralyse im Gebiete

*) Transactions of the Cl. Soc. 1870. Vol. III. p. 139 u. 143.

des N. radialis, wahrscheinlich in Folge übermässiger Anstrengung der von ihm versorgten Muskeln, ohne Muskelschwund. Nach 5 monatlichem Bestehen der Lähmung und vergeblicher Anwendung der Faradisation wurde zuerst am

6. December 1869 eine subcutane Injection von Strychnin gemacht, und zwar 7 half-minims*) einer Lösung von 1 Gran auf 50 minims Wasser, an der Vorderseite des Condylus externus humeri. Keine unmittelbaren Erscheinungen.

8. Dec. Einige Action im Radialgebiete aufgetreten. Injectionsstelle entzündet.

13. Dec. 10 half-minims an etwas tieferer Stelle.

15. Dec. Weiterer Fortschritt der Streckung und Supination.

20. Dec. Weitere Besserung. Versuch einer Naturheilung.

30. Dec. Der Zustand unverändert. 12 half-minims am Radiuskopf.

3. Januar 1870. Völlige Gebrauchsfähigkeit der vom Radius innervirten Muskeln.

6. Januar. Vollständiges Kraftgefühl.

Der Verfasser legt entschiedenen Werth auf die locale Application bei localen Affectionen. Durch kleine Absorptionsfläche (geringes Injectionsquantum) und Concentration der Lösung glaubt er die Aufnahme ins Blut etwas zu verzögern und die locale Einwirkung zu verlängern.

Die chemische Untersuchung der angewendeten Lösung ergab einen Gehalt von 2,1 % an Strychnin. hydrochloratum.

In einem zweiten Artikel macht Verfasser Mittheilung über 4 weitere Fälle, die sich dem vorigen anschliessen:

I. 3/4jähriges Kind. Lähmung des Oberarms. Vom März 1869 bis Januar 1870 fruchtlose elektrische Behandlung; dann Injectionen einer 2procentigen Strychninlösung, zuerst ein half-minim, enthaltend 1/100 Gran, am Arm. 3 Mal wöchentlich je 1 Injection, jede steigend um 1 half-minim, bis zu 7 half-minims = 1/14 Gran. Bei dieser Quantität blieb Verfasser 3 Wochen, dann stieg er wieder. Bei 12 half-minims leichte Intoxicationserscheinungen, dem ungeachtet Fortsetzung. Zurückgehen auf 7 half-minims. Locale Entzündungen. Sistirung der Injectionen. Willkürliche Kraft zurückkehrend.

II. 4jähriger Knabe mit alter essentieller Lähmung des rechten Beins. Constanter Strom erregt durchaus keine Contractionen. 25. Februar 3 half-minims der 2procentigen Lösung, wöchentlich 1 Mal, jedesmal um 1 half-minim steigend bis zu 7 half-minims; dabei 14 Tage bleibend. Am 15. April 9, am 22. April 10 half-minims.

Die meisten Muskeln zeigen Contraction auf den constanten Strom, einige geringe.

III. Kind von 14 Monaten. Complete Lähmung. Besserung der Muskelkraft. Als Verfasser bis zu 10 half-minims gekommen, ging er 1 Mal auf 7 herab, injicirte aber diese an 2 Stellen, worauf leichte

*) Die englischen Spritzen sind, wie mir Hr. Prof. Bäumler mitzutheilen die Güte hatte, in minims eingetheilt, deren jeder ziemlich genau einem Gran entspricht und etwa einen Tropfen Flüssigkeit ausmacht.

Intoxicationserscheinungen auftraten, die vorher fehlten. Verfasser schliesst daraus auf die Richtigkeit seiner früheren Ansicht, dass die kleinere Absorptionsfläche einen schützenden Einfluss ausübt in Bezug auf Aufnahme ins Blut.

IV. 7jähriges Kind. Lähmung der Suralmuskeln. Dieselben sind todt gegen 15 Elemente (von Smee). 5. Mai 5 half-minims. 7. Mai 7 h.-m. 11. Mai 8 h.-m. 14. Mai 9 h.-m. 21. Mai 11 h.-m. 25. Mai 12 h.-m. Willkürliche Kraft im Soleus unverkennbar, zweifelhaft im Gastrocnemius. Keine Spur von Zwicken (twitching) oder unwillkürlichen Bewegungen.

August 1870. Die Suralmuskeln gegen 20 Elemente frei reagirend. Willkürliche Kraft in grossem Umfang hergestellt.

Es liegt mir ferne, auf Grund der vorstehenden Mittheilungen mich in sanguinischen Hoffnungen und Illusionen über die antiparalytischen Wirkungen grosser Strychnindosen in subcutaner Form zu ergehen. Es wird nicht ausbleiben, dass wir bei einer ausgedehnteren Anwendung resp. Experimentation auf eine Anzahl Fälle stossen werden, die auch dieser Therapie Widerstand leisten. Aber dazu fordern uns unsere Beobachtungen und die erwähnten des englischen Autors doch mit aller Entschiedenheit auf, bei der relativ ungefährlichen Einwirkung dieses Verfahrens auf den Gesammtorganismus, wie sich diese ergeben hat, bei Lähmungen verschiedenster Art mit subcutanen Strychnininjectionen die umfassendsten Versuche zu machen. Nur auf diesem Wege werden wir zu einer genaueren Feststellung der Lähmungsformen gelangen, in welchen es Nutzen schafft, und derer, in welchen es machtlos ist, d. h. zur Feststellung seiner Indicationen, nur auf diesem Wege werden wir auch zu einer näheren Kenntniss seiner Wirkungsweise gelangen, zwei Punkte, die uns für heute, wollten wir uns in Betrachtungen über sie einlassen, nur auf das Gebiet vager Vermuthungen führen würden.

Erlangen, 12. November 1873.

Nachtrag.

Nach dem Abschluss des vorstehenden Aufsatzes kam während des vergangenen Wintersemesters auf der medicinischen Klinik ein Fall offenbar diphtherischer Lähmung zur Beobachtung, der, im Grossen und Ganzen mit den zuvor mitgetheilten Fällen zusammenstimmend, doch in einzelnen nicht uninteressanten Punkten von ihnen verschieden ist, resp. einige seltene Eigenthümlichkeiten darbietet und daher einer Mittheilung werth erscheint. Der Fall dürfte viel-

leicht auch noch dadurch Interesse haben, dass er eine merkwürdige Illustration liefert zur Verkennung mancher Krankheiten in Folge oberflächlicher Betrachtung, einer Verkennung, die mitunter, wie in unserm Falle, die Vogelfreierklärung der armen Patienten zur Folge haben kann, und dass er darthut, wie wichtig die Kenntniss dieser Lähmungszustände in Folge von Diphtherie ist, vermöge deren man noch lange, wenn die Spuren der Primärerkrankung längst verwischt sind, auf die Natur des vorausgegangenen Krankheitsprocesses mit grosser Sicherheit zurückschliessen kann.

Im Folgenden will ich nun zunächst die Geschichte des Falles in thunlicher Kürze mittheilen.

Paralyse des Gaumensegels und des Gebietes des N. laryng. sup., theilweise des inferior. Gleichzeitige vorübergehende Polyurie. Rasche Besserung unter indifferenter Behandlung. Vorausgegangene Diphtherie so gut wie gewiss.

Marianne R., 37 J. alt, Tagelöhnerin, wurde unterm 30. Januar d. J. der medicinischen Klinik mit der Diagnose „Syphilis" übersendet, welche von dem Arzte in ihrer Heimath auf eine flüchtige Besichtigung, vielleicht auch auf die Wahrnehmung der näselnden Sprache, und wie es scheint, hauptsächlich auf die Angaben ihrer Verwandten hin, die die Krankheit als Lues angesehen und deswegen die Pat. in der unwürdigsten Weise misshandelt und geächtet hatten, gestellt worden war. Die Pat. selbst machte bei ihrem Eintritt folgende Angaben: Vor 4 Jahren erkrankte sie nach einer heftigen Erkältung beim Tanzen während der Menstruation an intensiven, mit Anschwellung verbundenen Unterleibsbeschwerden, seit welcher Zeit ihre Menstruation cessirte. 1/4 Jahr vor ihrem Eintritt erkrankte sie mit Appetitlosigkeit, häufigem Erbrechen, grosser Abgeschlagenheit, so dass sie beinahe 9 Wochen das Bett hüten musste. Gleichzeitig litt sie an Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, hartnäckiger Stuhlverstopfung, während sie irgend nennenswerthe Halsbeschwerden in jener Zeit in Abrede stellt. Seit 7 Wochen hat das Erbrechen aufgehört und Appetit sich eingestellt; dagegen trat von da ab häufiges Verschlucken ein. Die Stuhlverstopfung dauerte fort (Stuhl gewöhnlich wöchentlich nur ein Mal), ebenso das Gefühl von Mattigkeit. Ihre „Sprache" soll sehr schwach gewesen sein, so dass sie nach einigem Reden athemlos wurde. Während dieser ganzen letzten Zeit litt Pat. an heftigem Durst, so dass sie bedeutende Mengen Flüssigkeit zu sich nahm, und damit Hand in Hand gehend an einer überreichlichen Harnausscheidung, auch ein fast immer andauerndes Frostgefühl machte sich geltend. Ob dieses Durstgefühl und die Harnvermehrung schon früher bestanden, darüber sind keine ganz zuverlässigen Angaben zu erhalten.

Status. Pat. gracil gebaut, der Panniculus gering, die Musculatur dünn und schlaff, die Haut bleich, ebenso die Schleimhäute, die Epidermis trocken, in grosser Ausdehnung in weisslichen kleinen Schuppen sich abschilfernd. Die Pupillen gleich weit, etwas träge, aber gleichmässig reagirend. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Der linke Gaumen-

bogen erscheint etwas weiter als der rechte. Uvula steht gerade. Beim Anlauten des A erscheint die Contraction der Gaumenmuskeln träge. Die Sprache entschieden näselnd, aber nicht auffallend coupirt, der Husten klingt etwas matt und unkräftig. Beim Gehen sind durchaus keine ataktischen Störungen wahrzunehmen. Die Augenbewegungen normal kräftig und ausgiebig nach allen Richtungen.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigt Folgendes: Die Epiglottis steil aufgerichtet, gegen die Zunge vorgeklappt, schief nach links gerichtet. Das rechte Stimmband ist fast unbeweglich, ebenso der rechte Aryknorpel. Die Hinterfläche der Epiglottis erweist sich rechts von der Medianlinie durchaus unempfindlich, während links die Sensibilität zwar herabgesetzt, aber nicht erloschen scheint, da sofort beim Uebergang der Sonde über die Medianlinie nach links sehr mässige Reflexbewegungen (Husten, Würgen u. s. w.) auftreten. Die rechte Giesskanne ist unempfindlich, die linke etwas empfindlich. Das rechte Stimmband in Cadaverstellung, macht beim Phoniren und bei der Inspiration nur ganz schwach zitternde Bewegungen. Das Einführen der Sonde in den Sinus pyriformis rechts hat keine Reaction, links deutliche, aber geringe zur Folge. Die hintere Pharynxwand ebenfalls weniger empfindlich. — Der Durst der Pat. erscheint, den genossenen Flüssigkeitsmengen nach zu urtheilen, sehr hochgradig, zuweilen geht das Genossene ohne Schwierigkeiten hinunter, andere Male tritt dasselbe durch Mund und Nase wieder zurück.

Von syphilitischen Affectionen keine Spur wahrzunehmen.

Die Urinsecretion bedeutend vermehrt. Urin eiweiss- und zuckerfrei, sauer, äusserst hell, klar, spec. Gew. 1002. Körpertemperatur 37,2°. Puls normal frequent. Respiration 16. Körpergewicht 82 Pfund.

Ordination: Schwefelsäuremixtur.

10. Februar. Elektrische Prüfung. Gaumenmusculatur reagirt auf galvanischen Strom bei 10 S. Elementen. Der Inductionsstrom gibt Reaction, aber wie es scheint nur links. Die elektrische Prüfung der Stimmbänder gibt keine zuverlässigen Resultate wegen der Empfindlichkeit der linken Hälfte der hintern Epiglottisfläche. Das Regurgitiren sehr viel seltener. Die Sprache bereits etwas weniger näselnd.

20. Februar. Das Regurgitiren jetzt nur mehr äusserst selten, der näselnde Timbre der Sprache hat sich nahezu verloren. Die rechte Giesskanne steht fast noch still, das Stimmband ist beweglicher. Anästhesie rechts wie zuvor, links dagegen erscheint die Sensibilität etwas aufgebessert. Die Stellung des Kehldeckels ziemlich gerade. — Der Durst kaum mehr über normal. Der Stuhl geregelt. Urinsecretion bedeutend geringer.

27. März. Die Sensibilität in der rechten Hälfte des Cav. laryng. superius immer noch sehr mangelhaft. Das Beklopfen mit der Sonde wird daselbst noch ohne besondere Reaction vertragen; dagegen wird die Sonde von den Muskeln kräftig gepackt, sobald sie über die Medianlinie nach links kommt. Auch das rechte Stimmband wird immer noch nicht zur Mittellinie hinüberbewegt. Dagegen ist beim Schlingen keinerlei Störung mehr eingetreten. Der Durst durchaus nicht mehr erhöht. Die Kräfte der Pat. haben sich vollständig erholt, so dass sie seit längerer Zeit die verschiedensten Hausarbeiten verrichtet. Ihr Aussehen ist frischer und

kräftiger. Das Körpergewicht hat sich auf 106½ Pfd. aufgebessert. Die Körpertemperatur fortwährend normal. Puls leicht beschleunigt (80—96). Respirationsfrequenz normal (16—20). Pat. wird entlassen.

Nachfolgend noch einige Zahlennachweise über das Verhalten der Urinsecretion:

4/5.	Febr.	Cc.	6550	sp.	Gew.	1002	13/14.	Febr.	Cc.	1950	sp. Gew. 1004
5/6.	„	„	5800	„	„	1003	14/15.	„	„	2000	„ „ 1003
6/7.	„	„	6500	„	„	1001	15/16.	„	„	1800	„ „ 1003
7/8.	„	„	5900	„	„	1003	16/17.	„	„	2800	„ „ 1003,5
8/9.	„	„	4900	„	„	1003	17/18.	„	„	2200	„ „ 1004
9/10.	„	„	5300	„	„	1002	18/19.	„	„	1900	„ „ 1004
10/11.	„	„	5350	„	„	1003	19/20.	„	„	2000	„ „ 1003
11/12.	„	„	4950	„	„	1003	20/21.	„	„	1800	„ „ 1002
12/13.	„	„	2950	„	„	1004	21/22.	„	„	1300	„ „ 1003

Vom 22. an übersteigt nur noch an einigen Tagen die Harnmenge 2000 Ccm. um ein Weniges, meistens hält sich dieselbe unter 2000 Ccm., während das spec. Gew. immer nur zwischen 1001—1004 schwankt, meist 1003 beträgt.

Aus den mir von Herrn Prof. Hilger gütigst zur Verfügung gestellten procentischen Bestimmungen des Harnstoffs und der Aschenbestandtheile habe ich die folgenden Gewichtsmengen in Grammen berechnet. Es wurden ausgeschieden:

vom	9/10.	24,9	Harnstoff,	3,71	Aschenbestandtheile,
„	10/11.	19,7	„		
„	11/12.	12,8	„	7,92	„
„	12/13.	5,6	„		
„	13/14.	8,38	„	4,4	„
„	14/15.	9,4	„		
„	15/16.	9,18	„		
„	17/18.	11,22	„		
„	18/19.	8,1	„	2,1	„

Bei der Harnanalyse fiel ausserdem noch die äusserst geringe Menge der Harnsäure auf, so dass dieselbe kaum in Spuren nachweisbar war. Abnorme Bestandtheile, als Leucin, Inosit etc., konnten trotz sorgfältiger Nachforschung nicht aufgefunden werden.

Dass wir die in diesem Falle beobachteten Lähmungserscheinungen ohne Weiteres auf eine vorausgegangene Diphtherie zurückbeziehen, dürfte auf den ersten Blick ziemlich gewagt erscheinen. Es ergaben sich aus der Anamnese in dieser Hinsicht eher negative als positive Resultate, ebenso konnte durch nachträgliche Nachforschungen ein epidemisches Auftreten der Diphtherie in der Heimath der Pat. nicht constatirt werden. Indessen sind diese Momente, das erstere namentlich in Hinsicht auf die auch sonst mangelhaften Angaben der Pat., doch nicht durchschlagend genug, um bei der sonstigen wesentlichen Uebereinstimmung des vorliegenden Symptomencomplexes mit den nach Diphtherie beobachteten Lähmungs-

zuständen — ich brauche in dieser Hinsicht nur auf die vorher beschriebenen Fälle zu verweisen — gerade die diphtherische Grundlage der Lähmung in Frage zu stellen. Denn abgesehen von Anderem müssen wir doch die Lähmung des Laryngeus superior als geradezu pathognomonisch ansehen, da von einer andern Aetiologie für diese Affection bis jetzt durchaus nichts bekannt zu sein scheint. Auch der rasche günstige Verlauf bei indifferenter Behandlung stimmt durchaus mit der Diagnose. Es bleibt mir darum nur noch übrig, in Kürze auf die einzelnen Besonderheiten des Falles hinzuweisen.

Hierher gehört zunächst die Betheiligung des Nerv. laryngeus inferior an der Lähmung, die in den übrigen Fällen nicht vorhanden war, ferner die starke Differenz in Hinsicht auf den Grad der Lähmung auf beiden Seiten, insofern dieselbe auf der rechten Seite complet, auf der linken verhältnissmässig wenig stark ausgesprochen war, und schliesslich die hochgradig vermehrte, dann rasch zur Norm absinkende Diurese. Eine Erklärung für dieses eigenthümliche Phänomen vermag ich eben so wenig zu finden, als für die Schwankungen in der täglichen Ausscheidungsgrösse des Harnstoffs, die bei gleich bleibenden Ernährungsverhältnissen in so auffallendem Maasse sich bemerklich machten. —

Die Veröffentlichung vorstehender Fälle habe ich mit Einwilligung meines verehrten Lehrers und Chefs, des Herrn Prof. v. Ziemssen, unternommen. Ich ergreife die Gelegenheit, um für die reichliche Güte und Freundschaft, die er mir seit Jahren erwiesen, und welcher zu gedenken ich mich jetzt bei unserer Trennung doppelt veranlasst fühle, an dieser Stelle auch öffentlich meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Erlangen, April 1874.

XX.

Von dem Einfluss der Respirationsbewegungen auf die Luft in der Schlundsonde beim Liegen im Oesophagus und Magen.

Nach Experimenten am Menschen.

Von

Dr. H. Emminghaus
in Würzburg.

In einer früheren Mittheilung in Bd. XI. S. 304 ff. d. Archivs habe ich eine Reihe eigener Erfahrungen über die diagnostische Bedeutung und therapeutische Verwerthung der Schlundsonde veröffentlicht und dort einen Punkt nur beiläufig erwähnt, auf den ich heute noch einmal zurückkomme, da ich nach jener Publication eine Anzahl von Untersuchungen in dieser Richtung angestellt habe und zu einigen Resultaten gekommen bin, von denen ich glaube, dass sie auch praktische Bedeutung haben müssen. Es handelt sich um die respiratorische Luftbewegung in der Schlundsonde, die bei ihrem Liegen an verschiedenen Stellen der ersten Verdauungswege wahrgenommen wird.

Will man mit der Schlundsonde nach dem Pharynx vordringen, so ist, wie ich früher hervorgehoben habe, ein starkes Hintenüberbiegen des Kopfes von Seiten des Kranken nicht förderlich, weil eben vermuthlich wegen der Fixation des Kehlkopfes durch das Ligament. stylohyoideum eine starke Annäherung der Ringknorpelplatte an die gekrümmte Halswirbelsäule veranlasst wird, und so eine Verengerung des Einganges in den Oesophagus resultirt. Diese Erfahrung ist mir seither von meinem Freund Dr. Penzoldt, Assistent an der med. Klinik zu Jena, bestätigt worden.

Soll dagegen die Schlundsonde oder ein ähnliches Instrument in den Larynx eingeführt werden, so ist gerade diese Kopfstellung

als unerlässlich nothwendig vom Kranken zu verlangen. Eine Anzahl von Publicationen*) haben sich vor einiger Zeit lebhafter mit diesem Gegenstande, der Tubage des Kehlkopfs, beschäftigt, und es sind namentlich zwei Arbeiten von Gerhardt für unser Interesse hier wichtig, da sie auch von den Unterscheidungsmerkmalen, ob die Sonde im Verdauungskanal oder in den Luftwegen liegt, eingehender handeln.

In einem der damals Griesinger'schen Klinik zu Tübingen angehörigen Fall von Bronchiektasie, den Gerhardt in einem ersten Aufsatz**) mittheilt, war nach der von Green angegebenen Methode die Behandlung mit Injectionen adstringirender Flüssigkeiten in die Luftwege eingeleitet worden. Nach entsprechender Vorbereitung des Kranken und Gewöhnung an die Einführung von Instrumenten in die Glottis, wurde ein 12½ Zoll langer dicker Katheter in die Luftwege eingebracht und durch diesen die Flüssigkeit injicirt. Im Anschluss an diese Mittheilung erwähnt Gerhardt die von Friedreich und Erichson gegen dieses Verfahren von Green erhobenen Bedenken, die hauptsächlich in den beiden Fragen gipfeln: 1) Kann man ohne gefahrdrohende Friction eine Sonde in den Larynx einführen? 2) Kann man unterscheiden, ob die Sonde in den Kehlkopf und nicht in den Oesophagus eingedrungen ist? — Die zweite Frage, die uns allein hier interessiren kann, wird dahin beantwortet, dass aus der Empfindung des Kranken mit Sicherheit nicht der Weg des Instrumentes erschlossen werden kann, dass weiterhin die Anwesenheit von Sputis, die die Beschaffenheit der expectorirten haben, in dem Ende des herausgenommenen Katheters nicht beweisend ist für den vollbrachten Gang desselben; denn diese können am Rachen hängen geblieben und dort beim Passiren des Instrumentes aufgesogen sein. Beweisend für den Weg nach dem Verdauungskanal müsse die Erfüllung des Kathederendes mit Speisemassen nach der Herausnahme wirken. Dieser Nachweis ist aber nur für den geschehenen Fall, nicht für die Beurtheilung der im Gange begriffenen Manipulation von Bedeutung. Deshalb wurde zum exacten Nachweis der Einfluss der Thoraxbewegungen auf den flüssigen oder gasförmigen Inhalt des Katheters in Anspruch genommen. Wenn Gerhardt die Sonde in die Luftwege eingeführt hatte, so wurde

*) Hierzu ist zu vergleichen die Zusammenstellung der auf diese Operation bezüglichen Litteratur von Dr. Gesenius, Schmidt's Jahrb. 1859. Bd. 102. S. 235.

**) Injectionen in die Bronchien von C. Gerhardt, Deutsche Klinik. 1858. No. 16.

bei der Inspiration die in das obere Ende des Instruments eingegossene Flüssigkeit hastig eingesaugt; füllte man das Rohr oder versuchte man seine Füllung bei der Exspiration, so wurde die Flüssigkeit im Strahl zurückgeschleudert. Versuche an einer brennenden Kerze wiesen nach, dass bei Einführung des Katheters in den Larynx die Flamme mit der Inspiration kegelförmig eingesaugt wurde, bei der Exspiration blies der Luftstrom sie entweder weg oder löschte sie aus. Nach absichtlicher Einführung des Rohres in den Oesophagus bewegte sich die vorgehaltene Flamme nicht.

Eine zweite Arbeit Gerhardt's*) brachte wieder bei Gelegenheit der Localtherapie der Bronchienkrankheiten Erfahrungen über die Sondirung des Oesophagus und die dabei vorkommenden Erscheinungen zur Sprache. Bei einem Kranken mit Blennorrhöe der Bronchien, der für den Katheterismus mit Injection vorbereitet wurde, musste es auffallen, dass die Sonde schon nach 2 Tagen ohne Hinderniss hinabglitt, wenn ihre Vorwärtsbewegung durch tiefe Inspirationen unterstützt wurde. Eine vorgehaltene Kerze gab den erwähnten Ausschlag. Gerhardt schien dieses Zeichen jetzt verdächtig; weil sich bei dem zuerst erwähnten Kranken in der letzten Zeit nach den Injectionen bisweilen Reizungserscheinungen vom Magen und Darm eingestellt hatten, so musste man zweifeln, ob nicht auch hier Katheterismus des Oesophagus statt des Larynx vorliege. Auf Griesinger's Veranlassung wurde nun bei Gesunden die Sonde in den Oesophagus gebracht. Es ergab sich, dass die Luft im Instrument den wachsenden Drücken bei der Inspiration und Exspiration ausweislich der Erscheinungen an der Flamme gerade so folgt, wie wenn es im Larynx steckt. Wenn also dieses Phänomen bei dem ersten Kranken nicht beobachtet wurde, so mochte das nach Gerhardt in der Schwäche der Respirationsbewegungen bei diesem Patienten seinen Grund finden. Bei einem Mann von 5 Fuss Körperlänge wurde die Sonde 13 Zoll weit eingeführt, so dass man sicher war, ihr unteres Ende stand im untersten Theil des Oesophagus: Das Kerzenphänomen der Athembewegungen trat jetzt ein. Bei Einführung des Instrumentes bis auf 16 Zoll, wobei also die Spitze der Sonde im Magen sich befand, blieb die vorgehaltene Flamme ruhig. Gerhardt gibt folgende Erklärung für diese Erscheinungen an die Hand: Mit der Inspiration werden alle Organe der Brusthöhle unter geringeren Druck versetzt;

*) Weiteres über die Injectionen in die Bronchien von C. Gerhardt, Deutsche Klinik. 1858, No. 29.

ein Luftstrom dringt jedoch nur dann in dieselben ein, wenn sie durch starre Röhren oder Kanäle, die auf irgend eine Weise klaffend erhalten werden, communiciren.

Diese Thatsachen waren mir aus mündlicher Mittheilung bei meinen ersten Schlundsondenuntersuchungen bekannt. Eine eigene Beobachtung an einem wenig tauglichen Object liess mich die selbst oft wahrgenommenen Respirationsströme an der Sonde bei Einführung in den Oesophagus constatiren, namentlich konnte ich das Anblasegeräusch bei der Respiration am oberen Ende der Sonde deutlich hören, genau den Exspirationsstrom mit der Ohrmuschel und auch mit der Hand fühlen. An demselben Menschen schien es damals, als ob die Verhältnisse beim Vordringen der Sonde in den Magen (Abmessung am Epigastrium) dieselben blieben, nur viel schwächer würden. Diese Wahrnehmung führte mich zur weiteren Verfolgung der Frage, denn es musste ja ganz auffällig erscheinen, dass die Einflüsse der Thoraxbewegungen auf den Magen dem Anscheine nach die gleichen waren, statt sich, wie es die mechanischen Verhältnisse eher erwarten liessen, umzukehren. Auch stimmte das nicht mit der Erfahrung von Griesinger und Gerhardt überein, die keinen Einfluss der Respiration nachweisen konnten, wenn die Spitze des Rohres im Magen stand.

Ausserdem drängte sich die Frage auf, wie sich der nicht im Thorax, sondern im Hals verlaufende Theil des Oesophagus gegen die Respirationsbewegungen verhalte.

Ich wählte daher ausser dem Versuch mit der Flamme eine Manometervorrichtung, und um über den Verbleib der Luft bei der Inspiration Aufschluss zu erlangen, einen papierdünnen Kautschukbeutel, der, an das untere Sondenende angebunden, Fenster und Spitze luftdicht deckte und mit eingeführt wurde.

Welchen Vortheil für die praktische Verwerthung der Schlundsonde namentlich die Ermittelung, an welchen Theilen des Oesophagus respiratorische Druckschwankungen im Instrument nachzuweisen sind, haben müsste, ergab die Ueberlegung, dass, wenn eine Stelle gefunden wurde, an welcher der Einfluss der Thoraxbewegungen gleich Null war, sich ein Kriterium über den Weg der Sonde schon während der Einführung entwickeln lassen würde. Denn die laryngoskopische Untersuchung, die ich früher einmal zur Entscheidung dieser Frage herangezogen hatte, dürfte doch in vielen Fällen auf Schwierigkeiten stossen, schon deshalb, weil sie sehr unbequem für den Kranken ist, während die Sonde liegt.

Ein anderes Interesse bot die Möglichkeit der Messung jener

durch Gerhardt bekannten Druckschwankungen im intrathoracischen Theil des Oesophagus. Es konnte nur ein theoretisches sein, d. h. zu einer Vergleichung mit den bekannten Ziffern, die Druckbestimmungen in dem Respirationsrohr ergeben haben, führen.

Es wurde eine englische gelbe Schlundsonde mit dicht an der Spitze und fast gleich hoch gestellten grossen Fenstern benutzt, die oben glatt abgeschnitten mit einem Kautschukschlauch in Verbindung gesetzt werden konnte, welcher an der U-förmigen Glasröhre befestigt war. Diese Röhre wurde bis zur halben Höhe ihrer Schenkel mit destillirtem Wasser, dem ein paar Tropfen Carminlösung zugefügt waren, gefüllt. Mit dem Centimetermaass werden die Druckunterschiede bestimmt und verdoppelt.

Der zum Aufsaugen der inspirirten Luft dienende Kautschukbeutel war ein gewöhnlicher Condon, der so straff als möglich über die Sondenspitze und Fenster gebunden und sorgfältig bis zum luftleeren Aneinanderliegen der Längsfalten von seinem Luftinhalt befreit wurde.

1) Versuche mit Einführung der nackten Schlundsonde ohne Manometer.

a) Die Sonde steht im Oesophagus in der Höhe der Ringknorpelplatte, die Distance derselben von den Schneidezähnen war vorher abgemessen und am Instrument markirt:

Ein vorgehaltenes Licht lässt keine Bewegungen bei der Respiration erkennen.

Geräusche fehlen.

b) Die Sonde steht im Oesophagus unterhalb des Ringknorpels in beliebiger Höhe:

Flamme inspiratorisch angesaugt, exspiratorisch weggeblasen.

Anblasegeräusche, später Rasseln in der Sonde, nach dessen Aufhören gelingt der Lichtversuch nicht mehr.

Fühlbarer Exspirationsstrom.

c) Die Sonde steht im Magen, Distance des Epigastriums von den Schneidezähnen vorher abgemessen und markirt:

Lichtversuch ergibt nichts.

Geräusche fehlen.

2) Versuche mit Einführung der nackten Sonde und Verbindung derselben mit dem Manometer.

(Zuerst wird die Sonde eingelegt, dann der Kranke aufgefordert auszuathmen in gewöhnlicher Weise, dann den Athem anzuhalten. Während dieser Pause wird Sonde und Manometer durch den Schlauch verbunden.)

a) Die Sonde steht im Oesophagus in der Höhe des Ringknorpels.

Flüssigkeit bleibt ruhig bei der Athmung.

b) Die Sonde steht im Oesophagus unterhalb des Ringknorpels in verschiedenen Höhen.

α) gewöhnliches Athmen:

Flüssigkeit alsbald rhythmisch mit der Athmung schwankend. Inspirationsdruck 2—4 Cm., ebenso Exspirationsdruck.

β) tiefes Athmen:

Inspirationsdruck bis zu 22 Cm., Exspirationsdruck bis zu 16 Cm.

γ) explosives Athmen, d. h. Inspiration plötzlich hastig mit jauchzendem Laut, Exspiration Husten:

Inspirationsdruck bis zu 10 Cm.

Husten verschieden bis zum Ausschleudern der Flüssigkeit aus dem Manometer.

c) Die Sonde steht im Magen:

αβ) gewöhnliches und tiefes Athmen ohne Einfluss auf das Manometer.

γ) Husten anhaltend:

Druck steigt allmählich und bleibt so hoch wie vorher nach Aufhören des Hustens.

3) Versuche mit der durch den Kautschukbeutel an der Spitze gedeckten Sonde.

a) Die Sonde steht im Oesophagus in der Höhe des Ringknorpels: einige tiefe Inspirationen werden ausgeführt, am Schluss jeder derselben wird das freie Ende der Sonde verschlossen und bleibt so während der Dauer der Exspiration. Nach Herausnehmen der Sonde im geschlossenen Zustande:

Keine Luftansammlung im Kautschukbeutel.

b) Die Sonde steht im Oesophagus unterhalb des Ringknorpels in verschiedenen Höhen: nach einigen tiefen Inspirationen unter den gleichen Cautelen:

Luftansammlung im Kautschukbeutel.

c) Die Sonde steht im Magen: nach einigen tiefen Inspirationen unter den gleichen Cautelen:

Keine Luftansammlung im Kautschukbeutel.

Es ergibt sich also aus diesen Versuchen, dass respiratorische Ströme in der Schlundsonde nur dann nachweisbar sind, wenn ihre Spitze sich im intrathoracischen Theile des Oesophagus befindet. Somit ist die Gerhardt'sche Beobachtung bestätigt und die Erklärung, die ihr der Autor gab, als vollkommen richtig anerkannt. Wenn der obere Verschluss des Oesophagus nicht klaffend*)

*) Es gibt bekanntlich Menschen, welche den Verschluss des Oesophagus

erhalten wird, so tritt derselbe auch nicht unter den Einfluss der respiratorischen Druckschwankungen. Wenn nackt eingelegte Instrumente nur Anfangs das Phänomen der Druckschwankung erkennen lassen, nach Verschwinden der Rasselgeräusche aber Ruhe und Gleichgewicht in der Luftsäule des Schlundrohres eintritt, so ist der im untern Ende nackter Sonden angesammelte Schleim, der das Lumen verstopft, als Hinderniss für die Luftbewegung anzusehen. Es ist möglich, dass bei dem ersten Versuche von Gerhardt, wo eine engere Röhre im Vergleich zu unseren Sonden und ein Instrument mit engeren Fenstern zur Anwendung kam, dieses Moment mitwirkte, ausser der Schwäche der Respirationen. An eine Einführung des Instrumentes bis blos in die Höhe des Ringknorpels brauchen wir deshalb bei Gerhardt's Versuch noch nicht zu denken.

Der Umstand, dass an der Stelle des Ringknorpels auf die im Oesophagusanfang liegende Röhre der Druck des Thorax noch nicht wirkt, gibt ein Kriterium an die Hand, nach welchem man in Fällen von totaler Lähmung und Anästhesie der Glottis (diphtheritischen Neurosen) und bei ausgebreiteter Zerstörung der Glottistheile beurtheilen kann, ob die Sonde nach dem Larynx oder dem Oesophagus sich bewegt hat. Hier lasse man also in der Höhe des Ringknorpels nach vorheriger Messung und Markirung an der Sonde in der Bewegung nach, horche an der Sonde oder mache den Flammenversuch. Ist Luftbewegung am freien Ende des Instrumentes vorhanden, dann liegt die Sonde an der Vorderfläche der Ringknorpelplatte, nämlich im Kehlkopf, fehlt sie, so steht die Spitze im Oesophagus, also an der hintern Fläche der Platte des Ringknorpels. Man könnte ja einwenden, dass bei solchen Fällen bald von selbst sich ergeben würde, welches der Weg der Sonde sei, da im einen

---

lockern und unter Einwirkung einer Inspirationsbewegung bei verschlossener Glottis eine Quantität Luft in das Lumen des Organs aufnehmen können, die sie dann wie bei natürlichem Aufstossen aus dem Magen wieder entleeren können. Ich habe gesehen, dass auch Tabaksrauch auf diese Weise in dem Oesophagus verschwand. Aehnliches liegt wohl vor, wenn Kinder Schlucksen haben und zugleich lachen, wo dann auch öfters jenes dem Aufstossen analoge Geräusch, das die im Moment des Schlucksens eingesogene Luft macht, wahrgenommen wird. Es wäre der Untersuchung werth, ob nicht jenem oft genannten stundenlangen Aufstossen der Hysterischen, d. h. bei Kranken, bei denen ja Schlundkopf- und Oesophagusbewegungen eine grosse Rolle spielen, ähnliche Bewegungen, die entweder willkürlich oder triebartig ausgelöst werden, zu Grunde liegen, oder ob wirklich das Paradoxon einer rapiden Gasansammlung im Magen vorliegt.

Fall dieselbe ohne Hinderniss bis in den Magen vordringen müsste, im andern aber an der Bifurcation aufstossen würde und lebhafte Hustversuche von der Berührung der empfindlichen Trachealschleimhaut zeugen würden. Man muss aber immer an die Gefahren denken, die ein Vorstossen der Schlundsonde bis zur Bifurcation und die darauf folgenden heftigen Reactionen der sensiblen Nerven z. B. für Phthisiker mit ausgebreiteter Cavernenbildung mit sich bringen (Blutungen, Cavernenruptur etc.), abgesehen von der unnöthigen Aufregung, welcher man die Kranken aussetzt.

Die manometrischen Druckschwankungen im Oesophagus bei dem gewöhnlichen Athmen ergeben schon die doppelten Werthe der Ziffern wie die Druckschwankungen im Athmungsrohr, wenn man sie auf Quecksilber berechnet (13 : 1). Das mag von den bei der Sondirung immer etwas aufgeregten Athmungsbewegungen, deren Ausgiebigkeit namentlich zunimmt, herrühren. Wenn der Exspirationsdruck im Athmungsrohr höher gefunden wird als der Inspirationsdruck (1 : 2 : 3 Hg.) und bei mehreren Versuchen sich beide Drucke gleich verhalten, so muss man bedenken, dass beim Liegen der Schlundsonde die Kranken gewöhnlich den Mund weit geöffnet halten, also das Rohr nach aussen erweitert ist; bei der Bestimmung der Drucke im Athmungsrohr wird im Manometer das eine Nasenloch eingesetzt und der Mund geschlossen, also ist das Rohr nach aussen ungleich enger. Die durch Muskelzug ausgedehnte Lunge wird aber bei sich erweiterndem Ausführungsrohr rascher durch die elastischen Elemente ins Gleichgewicht zurückversetzt als eine solche, die ihren Inhalt durch ein sich verengerndes Rohr zu entleeren genöthigt ist, vorausgesetzt dass die Bauchpresse nicht mitwirkt.

Beim tiefen Athmen überwiegt in mehreren Beobachtungen deutlich der inspiratorische Druck.

Heftige Inspirationsstösse bringen einen geringeren Effect zu Stande im Vergleich zum explosiven Ausathmen. Im ersteren Falle ist der Trägheitswiderstand der eingeschalteten Luft und Flüssigkeit zu berücksichtigen, im letzteren die Mitwirkung der Bauchmuskeln.

Die Erfahrungen mit der durch den Kautschukbeutel luftdicht gedeckten Sonde weisen nach, dass die Luft im Oesophagus bei der Inspiration eine Blase bildet, die bei der Exspiration wieder ausgetrieben wird. Sie muss grösser sein beim tiefen Athmen. Beim Husten, dem ja bei jedem nicht extra eingeübten Menschen eine tiefe Inspiration vorausgeht, wird mehr Luft in der Nähe der Sondenfenster deponirt und dieses Mehr heftig explosiv ausgestossen. Die grössere Menge

und die grössere Schnelligkeit der Bewegung vermehrt stark und plötzlich die Spannung, so dass die Flüssigkeit aus dem offenen Schenkel ausspritzt.

Wenn nun bei anhaltendem Husten während des Liegens der Sonde im Magen eine Drucksteigerung, die hoch blieb, erzeugt wurde, so muss man annehmen, dass gasförmiger Inhalt des Magens in die Sondenfenster gepresst wurde. Beim gewöhnlichen Athmen beobachtete ich diese Erscheinung während der hier beschriebenen Versuche nicht. Allein man kann bei Magenkranken oft wahrnehmen, dass, nachdem die Sonde die Cardia passirt hat, Stösse von Luft aus dem Magen durch diese empordringen. Auch bei Gesunden mit stärker gashaltigem Magen kommt dies vor. Darauf möchten auch in unserem Falle der früheren Mittheilung die exspiratorisch fühlbaren Ströme beruhen. Es war das untersuchte Individuum ein alter Mann (seniles Emphysem) und es geschah möglicherweise die Exspiration unter Beihülfe der Bauchmuskeln während der Beobachtung. Was ich damals als in- und exspiratorisches aber schwaches Geräusch an der Sondenöffnung hörte, muss als fortgeleitetes Athmungsgeräusch bezeichnet werden.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Leube, der bei seinem Eintreffen in Jena mich mit diesen Versuchen beschäftigt fand, für seine Unterstützung bei denselben, sowie für die Ueberlassung des Untersuchungsmaterials (desselben Kranken, den ich früher unter No. 6 der Krankengeschichten beschrieben habe*)) meinen ergebensten Dank auszusprechen.

*) Der Mann war von seiner narbigen Cardiastenose befreit und kam nur noch ab und zu wegen Magenschmerz. Die Heilung der Stenose war durch methodisches Sondiren bewerkstelligt, mithin dieser Kranke ein sehr geeignetes Object zu diesen Untersuchungen.

XXI.

Zur Behandlung mit der Magenpumpe.

Von

Dr. Paul Schliep
in Berlin.

Unter den Magenkranken, welche mir bisher zur Behandlung kamen, hatte ich Gelegenheit 74 Fälle nach dem Kussmaul'schen Verfahren mit der Magenpumpe zu behandeln. Ich habe diese Fälle möglichst kurz zusammengestellt und lasse ihnen einige Bemerkungen über das Verfahren selbst vorangehen. Sind manche der Krankengeschichten einander sehr ähnlich, deshalb vielleicht etwas ermüdend, so bemerke ich, dass ich nicht die interessanteren Fälle allein auswählen wollte, sondern, ohne einen Fall zu verschweigen, einfach ein Bild zu geben beabsichtige, was dem praktischen Arzt, der sich zu dem Verfahren entschliesst, ungefähr für Material vorkommt, welches sich dazu eignet, und was seine Erfolge dabei sind.

Ich behandelte sehr verschiedene Magenleiden mit der Pumpe, und zwar:

1) wegen augenblickl. Indication (Intoxication)		2 Fälle	(No. 1— 2)
2) an einfachem Katarrh		25 „	(„ 3—27)
3) an Katarrh complicirt mit anderen Zuständen		17 „	
und zwar a) mit Chlorose	4 Fälle		(„ 28—31)
b) mit Nervenleiden	5 „		(„ 32—36)
c) mit Lungenleiden	4 „		(„ 37—40)
d) mit Icterus	2 „		(„ 41—42)
e) mit Neubild. in and. Org.	2 „		(„ 43—44)
4) an Ulcus ventriculi		10 „	(„ 45—54)
5) an Dilatatio ventriculi		14 „	(„ 55—68)
6) an Carcinoma ventriculi		6 „	(„ 69—74)
		Summa 74 Fälle	

Aus dieser Zusammenstellung sieht man, dass die Mehrzahl meiner Fälle chronische Katarrhe waren. Mancher wird dabei denken, das heisse die Pumpe zu viel anwenden und das Verfahren missbrauchen. Indess gerade in der Ausdehnung der Localbehandlung auf die einfacheren Affectionen sehe ich ihre richtige Anwendung, während die Application der Pumpe bei Dilatation ja bereits eine allgemein anerkannte ist. Wenigstens in Deutschland hat sie zahlreiche Anhänger; in England und Frankreich ist sie auch bei diesen Zuständen fast unbekannt. Während in England jedem Praktiker ein schwerer Vorwurf gemacht werden würde, hätte er in einem acuten Vergiftungsfalle, der vor den Coroner zur Feststellung der Todesursache käme, nicht die Magenpumpe wenigstens versucht, und befindet sich dort auch die Magenpumpe im Instrumentarium jedes Praktikers, so quält man sich dort bei den vielfach vorkommenden schweren chronischen Magenfällen doch mit inneren Curen, unter denen die mit abführenden Pillen die grösste Rolle spielen. Als ich im November 1872 vor der Clinical Society in einem kleinen Vortrage*) die therapeutischen Erfolge der Behandlung mit der Magenpumpe pries, fand sich unter den zahlreich anwesenden Londoner Aerzten nur einer, der in einem verzweifelten Falle von Dilatation den Patienten zwei Stunden vor dem Tode von mehreren Pinten Flüssigkeit mit der Pumpe befreit hatte.

Die protrahirten Fälle von Katarrh sind nicht selten und meist schwer zu behandeln. Die Fälle No. 3—43 gehören sämmtlich zu dieser Kategorie und waren wohl ohne Ausnahme schon lange Zeit auf andere Art behandelt worden. Man muss die Klagen der Kranken über das Erbrechen, die quälenden Schmerzen, Kräfteabnahme und Unfähigkeit zu arbeiten, die Ausdrücke ihrer Ungeduld, hervorgerufen durch lange kostspielige Behandlungen oder Badecuren, gehört haben, um den dringenden Wunsch zu fühlen, man möchte doch den Leuten irgend etwas Neues, noch so Unangenehmes oder noch so Heroisches vorschlagen können, wenn man nur das Versprechen eines Erfolges damit verbinden könnte. Die Behandlung mit der Magenpumpe gibt dies Mittel an die Hand, ohne besonders heroisch genannt werden zu brauchen. Unbequemlichkeiten bringt sie zwar mit sich, sie erfordert Selbstüberwindung vom Patienten, hat aber, wenn vorsichtig gehandhabt, keine Gefahren, keine Nebennachtheile. Meine Patienten, die natürlich alle auf ihren Wunsch sich dem Verfahren unterzogen, sind sämmtlich als dankbare

*) Transactions of the Clinical Society of London. 1873. p. 41.

Anhänger desselben aus der Cur geschieden. Deshalb kann ich wohl sicher sein, dass mir nicht der Vorwurf einer missbräuchlich ausgedehnten Anwendung gemacht werden wird, wenn ich die Behandlung des chronischen Magenkatarrhs mit der Magenpumpe überall da empfehle, wo die Krankheit hartnäckig ist und der Patient die schnellste, sicherste und einfachste Cur ausdrücklich wünscht.

Die Zahl der Applicationen der Pumpe ist beim Katarrh meist eine geringe. Bei den 25 Fällen einfachen Katarrhs wurde sie durchschnittlich neun Male angewandt. Oft genügen aber zwei bis drei Male, um das Leiden zur Umkehr zum Bessern zu bringen. Diese Wirkung wird verständlich, wenn man sich der oft brillanten Wirkung eines Brechmittels erinnert. Man wird aber zugeben, dass es natürlicher ist den Magen auszuspülen, als ihn zur Selbstentleerung zu zwingen; letzteres ist viel quälender als die schnelle und geschickte Anwendung der Pumpe. Und wenn nun gar eine häufigere Entleerung indicirt ist, wer könnte daran denken, in zehn Tagen zehn Brechmittel zu geben? Die Mehrzahl meiner Fälle waren aber der Art, dass ich bei dem bestehenden Reizungszustand, dem Erbrechen und den Schmerzen ausser Stande war, ein Emeticum zu riskiren, weil ich fürchten musste, die Schmerzen dadurch zum Unerträglichen zu steigern.

Nun muss man aber gesehen haben, wie leicht sich Schlund und Speiseröhre der meisten Patienten an die Einführung der Sonde gewöhnen und schon nach wenigen Malen gar nicht mehr remonstriren, wie die Patienten es lernen, die Sonde von der Epiglottis fern zu halten und ruhig Luft zu holen, ja wie sie sich während des Actes, wenn auch mit etwas undeutlicher Sprache, doch ruhig unterhalten, sich auf Wunsch selbst im Magen umher sondiren, die Sonde tiefer legen oder hervorziehen, und man wird zugestehen, dass die Cur nicht blos tuto und cito, sondern nach kurzer Zeit auch jucunde heilt. Furchtsame Patienten machen es beim ersten Male oft herzlich ungeschickt. Ich pflege deshalb Allen den Beginn der Cur, aber nur diesen, als möglichst unangenehm zu schildern, aber auch zu erklären, dass, wenn sie nicht den festen Willen hätten, diese Unannehmlichkeiten des Anfangs zu überwinden, ich mich auf gar keine Behandlung ihres Zustandes mit der Magenpumpe einlassen könnte. Diese Unannehmlichkeiten schwänden aber nach den ersten Malen. Wollten sie mir also eine drei- bis viermalige Application der Pumpe gestatten, so könne ich dagegen versprechen, dass ihr Zustand jedenfalls erleichtert werden würde.

Zeigte ich ihnen dann das Instrument nebst der Sonde, konnte ich ihnen vielleicht sogar an Patienten den Vorgang demonstriren, hörten sie aus dem Munde ihrer Leidensgefährten eine laienhafte Beschreibung der Cur, so war der Entschluss leicht gefasst. Ohne dann, wie es auch vorgeschlagen, die Sonde probeweise einzuführen, schritt ich darauf direct zur Ausführung des ganzen Verfahrens, um den Patienten sofort Vortheil von der Cur haben zu lassen. War er dann schon einmal ausgepumpt, so kehrte er mit dem stolzen Bewusstsein zu den Seinigen zurück, einen muthigen entscheidenden Schritt für seine Heilung gethan zu haben, ein psychischer Effect, dessen Bedeutung bei den meistens sehr energielosen Kranken keineswegs unterschätzt werden muss.

Zur Entfernung einer toxischen Schädlichkeit wandte ich die Pumpe mehrere Male im Deutschen Hospital in London an: bei einem dreijährigen Mädchen, das arsenhaltiges Mäusegift genossen, und bei einem siebenjährigen Mädchen, das eine spirituöse Lacklösung verschluckt hatte. Beide waren nahezu bewusstlos und erbrachen von Zeit zu Zeit. Nach gründlicher Ausspülung besserten sie sich sofort. Zwei wichtigere Fälle sind unten als No. 1 und 2 aufgeführt.

Nach diesen Fällen und den Krankengeschichten der einfachen Katarrhe führe ich unten diejenigen Katarrhe an, welche mit andern Zuständen combinirt zur Behandlung kamen. Bei den 17 Fällen dieser Reihe wurde die Magenpumpe durchschnittlich $10\frac{1}{2}$ Mal angewandt, also etwas häufiger als beim einfachen Katarrh. Den Zusammenhang und die Häufigkeit des Vorkommens von Magenaffectionen mit Leiden anderer Organe oder mit Allgemeinleiden festzustellen, muss Gegenstand pathologischer Untersuchungen sein. Wer darüber Näheres lesen will, findet bei Fenwick*) sehr eingehende und lehrreiche Capitel. Die vorliegende Arbeit behält ihren speciellen Zweck, den Werth der Magenpumpe bei solchen Fällen zu illustriren, vor Augen und beschränkt sich deshalb auf die Aufzählung der hierher gehörigen Krankengeschichten (No. 28—44). Die Resultate sind sehr erfreuliche, selbst bei so ungünstigen Complicationen wie z. B. Phthisis. Eine Aufbesserung der Verdauung bei diesen Patienten war fast regelmässig von Gewichtszunahme und Besserung der lästigsten Symptome gefolgt.

Mit den Fällen von Ulcus und seinen Folgezuständen,

*) Dr. Fenwick, The morbid states of the Stomach and Duodenum and their relations to the diseases of other organs. 1868.

namentlich der Ektasie, kommen wir auf das Gebiet, wo die Anwendung der Magenpumpe eine bei uns allgemein anerkannte und hoffentlich auch ausgeführte ist. Ulcera in frischem Zustand bilden wohl meist ein Noli me tangere, wo die Naturheilung die sicherste ist. Es kommen aber auch ganz frische Fälle vor, wo das bestehende heftige Erbrechen so gefährlich ist, dass die Gefahr durch Einleitung der Pumpenbehandlung nur erniedrigt werden kann. Solche Patienten habe ich in einigen Fällen dreist ausgespült und erwünschten Erfolg gesehen (No. 45, 46, 47).

Beim chronischen Geschwür, das entweder vernarbt ist oder bei dem wenigstens die stürmischen Symptome vorüber sind, ist wohl keine rationellere Behandlung denkbar als die Befreiung des Magens von dem hier meist sauer reagirenden Inhalt, als die Abwaschung des erkrankten Theils in ähnlicher Weise wie wir es bei der chirurgischen Behandlung äusserer Schäden selbstverständlich finden. Durchschnittlich wurde die Pumpe bei den Kranken dieser Serie 14 Male angewandt.

Den dilatirten Magen vergleicht Fenwick*) mit der erweiterten Blase. Ist diese in Entzündung und ihr Inhalt in Zersetzung begriffen, so beruht die zunächst indicirte Hülfe darin, dass wir die Blase regelmässig entleeren: bald hören die Entzündungssymptome auf und mit der Dilatation schwindet die Zersetzung des Inhalts. „Könnten wir," seufzt Fenwick, „einen erweiterten Magen vollständig entleeren und seine Wiederausdehnung verhindern, so dürften wir hoffen, die starke Schleimsecretion und Pilzvegetation zum Verschwinden zu bringen." Kussmaul hat dieses Gebiet der Wirksamkeit der Magenpumpe in seiner bahnbrechenden Arbeit vom Jahre 1869 schon so gründlich und klar behandelt, dass ich nur wiederholen könnte, was dort geschrieben steht. Ich habe gefunden, dass alles Desinficiren des einmal zersetzten Inhalts nichts nützt, sondern dass, wenn man eine Dilatation heilen will, man frühzeitig die regelmässige Entleerung gründlich und täglich durchsetzen muss, ehe tiefere Veränderungen vor sich gegangen sind. Gewinnt die Muscularis ihr Contractionsvermögen wieder, ist die Atrophie und Degeneration der Magendrüsen noch nicht zu weit vorgeschritten, so wird in nicht zu langer Zeit auch die Zersetzung des Inhalts nachlassen und der Chemismus der Magenverdauung sich wieder in seinen normalen Grenzen vollziehen. Nützt eine längere Behandlung in diesem Sinne nicht, so kann man den Schluss

*) Fenwick, l. c. p. 255.

machen, dass eine Restitutio ad integrum unmöglich ist. Darum soll man sich aber nicht von der ferneren Anwendung der Pumpe zurückschrecken lassen, sondern wird dieselbe, um der Indicatio symptomatica zu genügen, zu grossem Nutzen des Patienten regelmässig gebrauchen, und ihm so sein Leiden erträglich und eine gleichmässige Fortexistenz möglich machen. Bei 14 Fällen von Dilatation, von denen 5 geheilt, 9 gebessert wurden, war die durchschnittliche Zahl der Applicationen 21 Male. Mehrere Patienten schafften sich eine Pumpe an und setzten die Ausspülung selbst fort, als es ihnen nicht mehr möglich war, regelmässig zu mir zu kommen.

Beim Krebs des Magens muss man mit nur linderndem Erfolg zufrieden sein; dieser wird aber in hohem Maasse gewährt. Die Zahl der Applicationen ist unbestimmt nach der Dauer des Leidens. Ich liess meine Patienten selbst bestimmen, doch wünschten die meisten eine tägliche Anwendung.

Im Ganzen erforderten meine 74 Fälle 982 Applicationen der Pumpe.

Was die Ausführung der Operation, die Instrumente und die Arzneistoffe betrifft, die ich anwandte, so sind meine Erfahrungen folgende:

Es ist nöthig, den Patienten auf drei Punkte aufmerksam zu machen: erstens mit Aufmerksamkeit während des ganzen Vorgangs Luft zu holen; zweitens nie auf die Sonde zu beissen; und drittens zuerst den Kopf hintenüber und später auf Commando vornüber zu beugen. Die Einführung der Sonde hat nämlich an zwei Punkten Hindernisse: zuerst an der hinteren Schlundwand, und wenn dieses durch Hintenüberlegen des Kopfes glücklich passirt ist, an der hinteren Oesophaguswand durch das Hervorstehen des 3. oder 4. Halswirbels. Emminghaus*) meint, es sei dies zweite Hinderniss am Kehlkopf. Möglich, dass in einzelnen Fällen die Sonde auch gegen den Kehlkopf geräth, manchmal vielleicht sogar hinein; mir haben alle intelligenten Patienten erklärt, das zweite Hinderniss sei hinten, nicht vorn gelegen. Wird der Kopf dann nach vorn gebeugt, sobald die Sonde an diesen Punkt anstösst, so wird aus dem nach vorn convexen Bogen der Halswirbelsäule ein concaver, und die Sonde passirt ungehindert hinab. Ist man bis an die Cardia gelangt, was man theils an der Länge des eingeführten Endes der Sonde sieht, theils an einem kleinen Widerstand spüren kann, so muss man zu constatiren suchen, ob dort eine pathologische Ver-

*) Dieses Archiv. 1872.

änderung vorhanden ist. Schmerz, stärkeres Hinderniss bei der Einführung, vielleicht im letzteren Falle nachheriges Blutiggefärbtsein des ausgepumpten Inhalts müssen beachtet werden. Dass ein Hinderniss an der Cardia war, geht daraus hervor, dass nach dessen Ueberwindung die Sonde leicht bis ans äusserste Ende weiter eingeführt werden kann. Ein Hinderniss beim Herausziehen würde für Strictur der Cardia sprechen, sei diese narbig oder krebsig; doch kommt dies auch vor, wenn der Krebs höher im Oesophagus sitzt.

Es ist mir öfter von Vortheil gewesen, den Patienten, wenn ich bis an eine schwierige Stelle gekommen war, die Weitereinführung selbst besorgen zu lassen, und ihnen bei seinen vom Gefühl controlirten Manipulationen durch vorsichtiges Einspritzen von lauwarmen Wasser durch die nämliche Sonde zu unterstützen. Schon geübtere Patienten nützen öfter dabei durch eine Schluckbewegung.

Die Besorgniss, bei vorhandenen Neubildungen durch Einführung der Sonde eine Hämorrhagie zu veranlassen, dürfte nicht unbegründet sein. Ich habe in keinem Falle etwas Derartiges zu beklagen gehabt. Doch passirte es mir und auch meinem Collegen Nieden in London kurz hintereinander bei zwei Kranken mit Oesophaguskrebs, dass wir entschlossen waren eine Sonde einzuführen, es aber aufschoben bis zur nächsten Visite, weil gerade keine zur Hand war. Beide bekamen schnell tödtliche Hämorrhagie, glücklicher Weise ante hoc, also gewiss nicht propter hoc. Wir waren in beiden Fällen recht froh, die Sondirung aufgeschoben zu haben.

Die grösste Schwierigkeit hat die Einführung der Sonde, wenn sich oberhalb einer Cardiastrictur eine Dilatatio oesophagi ausgebildet hat. Doch auch hier führt Geduld zum Ziel, und man macht nach dem ersten Gelingen schnelle Fortschritte. In einem Falle von Syphilis bei einem etwa dreissigjährigen Manne hatte sich wahrscheinlich nach Ulceration eine sehr enge Strictur der Cardia und starke Erweiterung des Oesophagus ausgebildet, so dass Pat. circa ein Liter Wasser in seinen Oesophagus verschluckte und wieder heraufbrachte, wenn er wollte. Die Einführung der Sonde war sehr schwierig.

Liegt die Sonde, wie sie soll, so beginne ich mit dem Einspritzen mehrerer Spritzen voll Wasser. Tritt dabei Erbrechen ein, oder gibt der Patient zu erkennen, dass er sich voll fühlt, so beginne ich vorsichtig auszupumpen. Die Temperatur des Wassers wünschen die Patienten meist etwas hoch. Ich beginne mit circa 30° R. und lasse den Patienten später nach Gefallen sich

heisses Wasser zusetzen. Kaltes Wasser habe ich sehr selten genommen, weil ich fast immer Klagen über Schmerz oder Uebelkeit danach hörte.

Um beim Auspumpen sicher zu sein, dass man jedes dem Einströmen von Flüssigkeit zur Sonde sich entgegensetzende Hinderniss, sei dies ein gröberer Bissen oder Magenwandung, sofort wahrnimmt, muss man dafür sorgen, dass die Spritze gut gearbeitet sei, der Stempel sich leicht auf und ab bewege, dass namentlich die Spritze mit den Ansatzstücken, dem Schlauch und der Sonde, einen luftdichten Kanal bilde. Ohne den eingeschalteten Schlauch, der als Sicherheit dient, pumpe ich nie. Er klappt sofort zusammen, wenn im Strom der Flüssigkeit ein Hinderniss eintritt, sich vielleicht die Magenwand in die Oeffnung der Sonde legt. Will man das Zuströmen des Inhalts sehen, so kann man in den Gummischlauch noch eine Glasröhre einschalten.

Die Sonden mit nur einer Oeffnung halte ich für gefährlicher als die mit mehreren, weil eine Ansaugung von Schleimhaut nie bedeutend stark werden kann, wenn Oeffnungen vorhanden sind, durch welche noch Flüssigkeit zur Sonde strömt.

Der Patient No. 40 hatte die Angewohnheit, am Schluss des Auspumpens die Sonde selbst herauszuziehen, er kannte den Vorgang schon gut. Zweimal passirte es dabei, dass ein circa 1 Cm. im Durchmesser betragendes, mikroskopisch als solches erkanntes Stück Magenschleimhaut in der Oeffnung der Sonde gefunden wurde, doch hatte das Ereigniss keine bösen Folgen (siehe Krankengeschichte 40). Die Sonde hatte jedesmal nur eine Oeffnung.

Trotz Aufmerksamkeit habe ich sonst nie Schleimhaut vorgefunden. Auch Versuche an der Leiche haben mich überzeugt, dass es schwer ist, etwas abzureissen, und dass mehrere Umstände günstig zusammenwirken müssen, wenn dies immerhin unangenehme Ereigniss, das ja auch recht böse Folgen haben könnte, eintreten soll. In Ziemssen's*) Fall war es auch ohne Folgen.

Ein anderes Ereigniss, das man nicht gern sehen wird, könnte eine Magenblutung sein. Mir sind nur sehr minimale Blutungen vorgekommen, so dass man höchstens von einer blutigen Tingirung des Inhalts sprechen konnte. Regelmässig war es der Fall bei einem Kranken mit Carcinom der Cardia, selten bei einigen andern Patienten, namentlich nach stürmischem Erbrechen während die Sonde im Magen lag. Bei den Brechbewegungen kann die Magenschleim-

*) Dieses Archiv 1872.

haut leicht durch das Sondenende, namentlich wenn dies steif ist, insultirt werden. Auch starke alkalische Lösungen scheinen allgemeine Hyperämie der Schleimhaut und dann blutige Färbung des ausgepumpten Inhalts verursachen zu können. Man kann ängstliche Patienten indess vollständig über die Bedeutung dieses Zufalls beruhigen und würde es sehr unvorsichtig sein, eigene Ueberraschung dabei kund zu geben. Obgleich verhältnissmässig selten, habe ich die blutige Färbung doch oft genug gesehen, um sagen zu können, dass es ein ganz unschuldiges Ereigniss ist.

Hört der Strom des Inhalts zur Pumpe auf, so thut man gut, eine kurze Bewegung des Stempels zum Magen hin zu machen, um sicher zu sein, dass man etwa angesogene Schleimhaut wieder losgelassen hat. Dann zieht man die Sonde etwas heraus und versucht hier etwas auszupumpen; gelingt dies nicht, so dislocirt man sie noch etwas mehr und versucht noch einmal. So sucht man den Magen gleichsam Schritt für Schritt nach Flüssigkeit ab. Die gründliche Entleerung darf man sich nämlich nicht so einfach vorstellen, als pumpte man aus einem Gefäss Flüssigkeit in ein anderes. Manchmal findet man noch Flüssigkeit, wenn man die Sonde schon mehrere Zoll herausgezogen hat. Möglich, dass das untere Sondenende gerade dadurch an den tiefstgelegenen Theil des Magens kommt, während sie vorher etwas umgelegt war, möglich auch, dass sich in dem der Cardia nächsten Theil noch Flüssigkeit befand, während die Nachbarschaft des Pylorus schon vollständig leer war. Während im Stehen natürlich die Flüssigkeit vermöge der Schwerkraft an den tiefsten Punkt des Magens sinken wird, könnte vielleicht im Sitzen oder Liegen die Vertheilung der Flüssigkeit, namentlich bei dilatirtem und schwach gefülltem Magen, doch eine sehr verschiedene sein.

Will man darum sicher sein, dass man den Magen entleert hat, so spritze man eine bestimmte Anzahl von Spritzen reinen Wassers nachträglich ein und sehe ob dieselbe Quantität ungemischt, also vollkommen klar zurückkommt. Setzt man die Anfüllung des Magens, nachdem er einmal entleert war, so lange fort, bis das unbehagliche Gefühl des Vollseins eintritt, so hat man das Volumenmaass des Magens. Man findet darin sehr grosse Differenzen und sollte dies Mittel, die Diagnose zu bestätigen oder zu corrigiren, nicht ausser Acht lassen.

Damit der der Magenwand anhaftende Schleim gut mit entleert werde, habe ich es für nützlich befunden, wenn sonst nichts dagegen sprach, den Patienten, während die Sonde im Magen lag, eine oder

zwei Brechbewegungen machen zu lassen, und dann erst weiter auszupumpen. Eine Brechbewegung ist leicht auszulösen, wenn man die Sonde etwas hin und her zieht und dadurch den Schlund kitzelt. Bei diesen Contractionen mischt sich der zähe Schleim besser mit dem Wasser und die Operation wirkt genügender und erfolgreicher.

Dagegen kommen andere Fälle vor, bei denen man Alles thun muss, um Brechbewegungen zu vermeiden, z. B. bei Neigung zur Blutung oder bei grosser Schmerzhaftigkeit oder noch mehr bei frischer Perforation. In dem einzigen mir vorgekommenen Falle dieser Art war die Auftreibung des Magens durch Gase so stark, dass bei Brechbewegung Wiederlösung der schon verklebten Perforationsöffnung zu befürchten stand. Das etwas gefährliche Experiment gelang, und der höchst qualvolle Zustand der Patientin wurde nach Entleerung reichlicher Gase und stinkenden flüssigen Inhalts sofort erleichtert (s. den Fall 45).

Das Herausziehen der Sonde muss zuerst mit Vorsicht geschehen. Entsteht dabei kein stechender Schmerz oder fühlt man kein kleines Hinderniss, so kann man sicher sein, dass keine Schleimhaut festsitzt, und dann schnell herausziehen.

Die Aufmerksamkeit richtet sich dann auf den Inhalt. Man prüft seinen Gehalt an Schleim am einfachsten, wenn man mit einem Stabe mehrere Male hindurchfährt und den anhaftenden Schleim in die Höhe hebt. Dieser ist oft erstaunlich zähe. Man prüft ferner mit Lackmuspapier die Reaction. Endlich thut man gut, jedesmal eine Kleinigkeit unter das Mikroskop zu bringen.

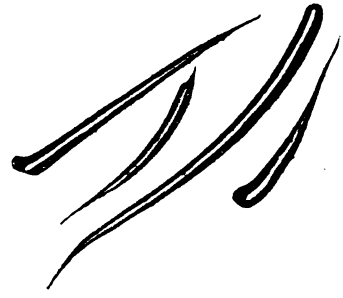
So weit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, kann man dann wenigstens im Allgemeinen bestimmen, womit man zu thun hat, und gibt schon diese Bestimmung wichtigen Anhalt für Diagnose und Prognose. Für genauere Beantwortung gewisser Fragen, die höchst interessant und wichtig wäre, fehlt uns bis heute eine bequeme und für den Arzt leicht anzuwendende Methode. Zum Beispiel würde die Bestimmung des Pepsingehaltes von grossem Werthe sein, doch müssen wir Aerzte meist wegen Zeitmangels davon abstehen und hoffen, dass uns die Chemie bequemere Untersuchungsmethoden an die Hand geben wird.

Grob und nur vom klinischen Standpunkt aus betrachtet lassen sich vielleicht folgende verschiedene Arten des Inhalts unterscheiden:

1) Der klare schleimige Inhalt. Menge meist relativ gering. Reaction neutral. Kommt bei einfachem chronischen Katarrh vor.

2) Der gallig gefärbte Inhalt. Menge meist nicht bedeutend. Reaction neutral. Kommt bei katarrhalischer Entzündung der Magen- und Duodenalschleimhaut, sowie bei Icterus vor.

3) Der aus unverdauten Speisen und Schleim gemischte Inhalt ist meist von geringer Quantität und meist neutraler Reaction, manchmal schwach sauer, Letzteres das Normalere. In diesem Inhalte fanden mein College Nieden und ich in London eine Art Pseudoparasiten, die uns lange vexirt haben. Untersuchten wir eine Kleinigkeit des allerzähesten Schleimes, der durch Beimengung etwas bräunliche Farbe hatte, so fanden wir sehr häufig und bei denselben Patienten regelmässig kleine pfriemenartige, scharf contourirte, meist gerade Gebilde, etwas verschiedener Länge, die einen deutlichen Centralkanal hatten. Stets lagen sie regungslos unter dem Deckglas. Nach vielen Vergleichungen recognoscirten wir sie als Härchen vom Weizen, von denen jedes Korn einen kleinen Büschel an seinem Ende trägt. Die Spiesse waren also mit dem englischen Brod in den Magen geführt worden. Ich halte dieselben für durchaus nicht indifferent, da sie sehr spitzig sind und sich sehr wohl in die Schleimhaut einbohren können. Diese Vermuthung wird dadurch gestützt, dass sie sich im dicksten Schleim vorfinden, was ja darin seinen Grund haben könnte, dass dieser immer dort, wo sich die betreffenden kleinen Lancetten befanden, als an dem Orte des stärksten Reizes am stärksten abgesondert wurde. Ferner dürfte die bräunliche Färbung der Schleimpartien, in denen sie vorkommen, ausser von Brodresten, von zersetztem, quantitativ sehr geringem Blut herrühren, dessen Austritt aus den Gefässen sie veranlasst haben könnten.



4) Der in saurer Gährung befindliche Inhalt besteht grösstentheils aus Ingestis und ist meist von ziemlich reichlicher Menge. Kommt bei frischen Entzündungszuständen und bei Ulcus am häufigsten vor. Gibt meist eine gute Prognose, weil seine Entfernung die Hauptschädlichkeit entfernt und von sofort angenehmer Wirkung ist.

5) Noch mehr wirkt die Pumpe bei dem an Pilzen reichen

Inhalt. Derselbe reagirt sauer, seine Quantität ist oft erstaunlich und trotz täglichen Auspumpens oft enorm. Die häufigsten Pilzsorten sind Leptothrix, Oidium albicans, Sarcina. Die regelmässige Entleerung muss die meist hierbei bestehende Dilatation verbessern, dann schwinden auch die Vegetationen. Desinficientia sind mehr oder weniger nutzlos.

6) Der faulige Inhalt tritt meist als sogenannter kaffeesatzartiger Inhalt bei starker Dilatation namentlich nach krebsiger Pylorusstenose auf, enthält alle möglichen organischen zerfallenden Bestandtheile. Menge meist sehr gross. Reaction sauer.

7) Endlich muss abnormer Gasgehalt erwähnt werden. Ich habe ihn mehrere Male bei Frauen, einmal bei einem Manne gesehen. In diesen Fällen bestand chronischer Magenkatarrh, Darmkatarrh mit Obstipation, mehr oder weniger Leberanschoppung, in allen Fällen starke nervöse Symptome, Hyperästhesien verschiedener Organe, Unruhe, Angstanfälle. Entweder kann das Gas verschluckte Luft sein, oder bei abnormem Chemismus im Magen gebildet werden. Im letzteren Falle ist es entweder vorwiegend überschüssige Kohlensäure oder vorwiegend wasserstoffhaltiges Gemenge. Popoff*) fand ein brennbares Gas, welches in einem Falle bestand aus:

Kohlensäure	12,82
Sauerstoff	10,82
Wasserstoff	32,52
Stickstoff	44,02

in einem andern als zusammengesetzt aus:

Kohlensäure	16,7
Sauerstoff	7,9
Wasserstoff	46,5
Stickstoff	28,9

Der Urin erweist sich meist alkalisch.

Die Behandlung des stets zu constatirenden Katarrhs mit der Pumpe hat sich bei meinen Fällen dieser Art sehr nützlich erwiesen und glaube ich, dass, wenn die nervösen Symptome in den Vordergrund treten, der Effect der Sondeneinführung allein schon nützlich ist, indem der bestehende Reiz durch sie gemildert wird, ähnlich wie Hyperästhesie des Blasenhalses und der benachbarten Theile der Urethra am schnellsten durch Bougies gehoben wird. Kurz vor den ersten jedesmaligen Applicationen der Sonde tritt meist eine Vermehrung des Aufstossens ein, so dass, wenn dies zuerst einzelnen

*) Berl. kl. W. 1870. 39—40.

Schüssen verglichen werden konnte, es bei einer gewissen Aufregung zu einem förmlichen Pelotonfeuer wurde. Bei der Sondeneinführung gibt sich öfter ein deutlicher Oesophagismus kund durch stricturenartiges Zusammenziehen über der Sonde. Die Erscheinungen weichen aber nach mehrmaliger Application unter Abnahme der Reizbarkeit.

Was die verschiedenen Arten des Verfahrens betrifft, so habe ich nach meinen Erfahrungen einer guten Pumpe vor andern den Vorzug geben müssen. In Deutschland wendet man meist die Weiss'sche Pumpe an, die man abwechselnd auch die Wymann'sche oder Fischer'sche Pumpe genannt hat. Die erste dieser Art ist von Weiss dem Vater (Instrumentenmacher, London) auf Angabe eines praktischen Arztes in Piccadilly, London, gearbeitet worden, zuerst in der Art, dass die Umdrehung des der Länge nach durchbohrten Hahnes von aussen mit der Hand direct besorgt werden musste; später von Weiss dahin vereinfacht, dass diese Stromwendung durch seitliche Umdrehung der Stempelstange bewirkt werden konnte. Wymann bildete dieselbe für Entleerung pleuritischer Exsudate ab, Fischer in Freiburg fertigte nach Kussmaul's Angabe dieselbe zuerst wieder zur Magenentleerung, doch nur wenig modificirt an. Da diese Pumpe fast nur in Deutschland gebräuchlich ist, mag man sie die „Deutsche", und zwar wenn man die — etwas grössere — Freiburger Modification vorzieht, „die Kussmaul'sche Pumpe" nennen; will man aber die kleinere, so mag man diese nach dem Ort ihrer Verfertigung „die Berliner Pumpe" nennen.

In England ist ein noch kleineres Instrument gebräuchlich, bei dem Behufs der Stromwendung durch einen aussen angebrachten Hebel ein quer gestellter Hahn um 90° gedreht wird. Der Erfinder ist mir nicht bekannt. Nennen wir dies Instrument kurz „die englische Magenpumpe".

Das zweite Verfahren beruht auf dem Heberprincip. Nach Jürgensen füllt man mit einem Irrigateur den Magen an, legt darauf den Einflussschlauch herab und das Ausfliessen des Inhalts beginnt. Nach Rosenthal bewirkt man Füllung und Entleerung, indem man den Magen zuerst mit einem hochstehenden Bassin in Verbindung bringt, darauf mit einem als Heber wirkenden in ein leeres Gefäss führenden Schlauch, und zwar geschieht der Wechsel durch einen sinnreichen, aber sehr einfachen Hahn. Noch einfacher ist der Vorschlag, auf den mit der Sonde verbundenen Gummischlauch einen Trichter zu setzen, die Flüssigkeit hineinzufüllen und nachdem dies geschehen, den Trichter nach abwärts hängen zu lassen, so dass die Oeffnung tiefer steht als die untere

Magengrenze. Im Wesentlichen ist es der von Jürgensen ausgesprochene Gedanke wieder.

Den Doppelkatheter von Ploss kann man der schönen Einfachheit der genannten Verfahren gegenüber wohl kaum empfehlen. Jedoch fehlt mir darüber die Erfahrung. Alle übrigen Vorschläge habe ich probirt und finde sie sehr bequem, doch nicht immer zweckentsprechend. An Präcision stehen die Heberverfahren einer Pumpe bedeutend nach. Geübte Patienten haben mich stets gebeten, zur Pumpe zurückzukehren, weil sie sich leichter danach fühlten, und ich habe mich überzeugt, dass, nachdem der Heber nichts mehr aus dem Magen herausbefördern konnte, die Pumpe noch bedeutende Reste zu Tage brachte. Sie macht also eine gründlichere Entleerung möglich.

Dessenungeachtet können Fälle vorkommen, wo die Douche-verfahren vollkommen ausreichen und wo man aus äussern Rücksichten, namentlich Bequemlichkeitsgründen sie sogar vorziehen wird. Will man die Pumpe nehmen, so muss man für ein wirklich gut gearbeitetes Instrument sorgen, denn eine schwer zu handhabende oder nicht luftdicht schliessende Pumpe ist nicht nur höchst unbequem, sondern sogar gefährlich. Eine gut gearbeitete deutsche Pumpe, namentlich die Kussmaul'sche, ziehe ich allen andern vor.

An Arzneistoffen habe ich folgende local applicirt und wieder ausgepumpt:

1) Natron bicarbonicum; circa 2 Esslöffel auf ein Waschbecken voll Wasser. Damit bei Fällen von stark saurer Reaction bis zur vollständigen Neutralisirung auszuwaschen.

2) Kali hypermanganicum. Von einer Lösung 1:100 2 bis 4 Unzen auf ein Waschbecken voll Wasser. Bei abnormer Zersetzung des Inhalts sehr nützlich.

3) Acidum carbolicum. Von einer Lösung 1:40 1 bis 5 Unzen auf ein Waschbecken voll. Bei Pilzbildung zu empfehlen. Dürfte Vorsicht in der Anwendung erfordern, da nicht alle Patienten die Carbolsäure gleich vertragen. Namentlich darf man die Carbolsäure nicht lange mit der Magenwand in Contact lassen, da sonst Resorption eintritt mit folgendem Schwindel und Ohnmachtsgefühl.

4) Aluminium chloratum solutum, ein desinficirendes englisches Präparat, unter dem Namen Chloralum im Handel, das gut vertragen wird und nicht die Cautel erfordert wie Carbolsäure. 5 Unzen auf ein Waschbecken. Wirkt adstringirend.

5) Acidum boricum. Von einer Lösung 1 : 24 3 bis 6 Unzen auf ein Waschbecken, hat desinficirende Wirkung und reizt gar nicht.

6) Tinctura Myrrhae. ½ bis 1 Unze auf ein Waschbecken zugesetzt, ist bei starker Schleimbildung und torpider Magenschleimhaut zu empfehlen.

Die Diätvorschriften habe ich nach den gewöhnlichen bei den verschiedenen Magenaffectionen gebräuchlichen Vorschriften gemacht. Im Allgemeinen folgte ich dem individuellen Appetit, liess mir von den Patienten sagen, was sie zu essen wünschten und gab oder versagte, je nachdem, meine Zustimmung. Wurde es nöthig, specielle Vorschriften zu machen, so machte ich sie ganz genau nach Zeit, Quantität und Qualität der Mahlzeiten, am besten schriftlich; und folgte dabei dem Grundsatz „häufig, aber jedesmal wenig" und „nahrhaft, aber reizlos und fein vertheilt."

Um den Erfolg zu controliren ist regelmässiges Wägen der Patienten das sicherste Mittel. Wie günstig die Erfolge nicht nur in dieser Beziehung, sondern auch im Allgemeinen sind, möge man nach den nun folgenden Krankengeschichten beurtheilen.

Fall 1. *Insolation. Alcoholintoxication. Lebensgefahr durch drohende Erstickung. Auspumpen. Venaesection. Besserung.*

J. Sp., 40 Jahr, Knecht in London, wurde am 22. Juli 1872 Nachmittags bei starker Hitze bewusstlos ins deutsche Hospital gebracht. Schnarchender Athem. Gesicht dunkelroth. Puls 110. Temperatur 38. Bei Erbrechen schleimiger alkoholisch riechender Massen kam etwas in den Kehlkopf und verursachte Erstickungsgefahr. Das Gesicht wurde blau, das Athmen unvollständig. Mit Schwämmen liess sich der Schleim bei gewaltsam geöffnetem Munde nicht entfernen. Um schnell Abhülfe zu schaffen, wurde die Schlundsonde eingeführt und 1½ Pint. alkoholisch riechender Flüssigkeit entfernt. Da das Bewusstsein noch nicht zurückkehrte und Cyanose weiter bestand, wurde bei dem sehr kräftigen Pat. eine Venaesection von 12 Unzen gemacht. Hierauf ging der Puls auf 94 zurück. Ins Bett gebracht fing Pat. an zu toben, so dass eine subcutane Injection von Morphium nöthig wurde, nach welcher Schlaf eintrat. Am nächsten Morgen konnte Pat. das Hospital verlassen.

Fall 2. *Hernia incarcerata. Kothbrechen. Taxis. Fortdauer des Kothbrechens. Auspumpen. Guter Erfolg.*

J. J., 67 Jahr, Schneider in London, kam am 29. Juni 1872 ins deutsche Hospital mit einer seit 4 Tagen eingeklemmten Hernia ing. extern. sin. Puls klein, 132. Facies hippocratica. Kothbrechen. Nach einiger Mühe gelang die Taxis, doch blieb eine pflaumengrosse Geschwulst irreponirbar und wurde für angewachsenes Netz gehalten. Entleerung von Darmgasen per anum zwei Stunden später. Am 30. Morgens Puls 98. In der Nacht war reichliches Erbrechen dünner kothiger Massen erfolgt. Das Aussehen verschlechterte sich wieder. Da die Frage entstand:

Handelt es sich um noch bestehenden Darmverschluss oder ist das Erbrechen Folge von Kothmassen, die sich schon im Magen befanden? so wurde der Magen mit lauwarmem Wasser ausgewaschen. Sehr angenehme Wirkung. Das Aussehen sofort besser. Puls 72. Auf Klystier erfolgte 2 Stunden später Stuhlgang. Die Reconvalescenz nahm ihren normalen Verlauf.

Fälle von einfachem Katarrh.

Fall 3. E. B., 23 Jahr, Dienstmädchen in Stettin, litt seit langer Zeit an Erbrechen schleimiger, manchmal galliger Massen unter heftigen Schmerzen. Nie Blut erbrochen. Lange vergeblich behandelt. Ernährungszustand ziemlich gut. Periode vorhanden. Magen nicht dilatirt. Der Magen wurde an 10 Tagen hintereinander mit lauwarmem Wasser ausgewaschen. Inhalt schleimig. Nach dieser Auswaschung fühlte sie sich wohl und war von ihren Beschwerden befreit.

Fall 4. E. W., 35 Jahr, Korbmacher in Stettin, litt seit 1 Jahr an Appetitmangel. Schmerzen, Morgens Erbrechen. Keine Haematemesis. Abgemagert. Häufig unfähig zur Arbeit. Stuhl verstopft. Auswaschen des Magens mit lauwarmem Wasser. Inhalt schleimig, neutral. Nach fünf Malen begann er Appetit zu bekommen und besserte sich vollständig bei geeigneter Nachbehandlung.

Fall 5. A. K., 24 Jahr, Soldat in Stettin, litt seit längerer Zeit an Appetitmangel und Magenschmerzen. Zur Zeit der heftigen Schmerzen, die namentlich Nachts kamen, traten Anfälle ein, von deren wahrer Natur ich mich zwar nicht überzeugen konnte, die der Beschreibung nach indess epileptische waren. Behandlung mit der Magenpumpe hatte den Erfolg, dass er sich besser fühlte und seitdem keinen Krampfanfall bekam. Doch wurde Pat. zu früh entlassen, um über die Dauer des Erfolges urtheilen zu können.

Fall 6. C. R., 43 Jahr, Arbeiter in Stettin. Seit mehreren Monaten appetitlos, Schmerzen nach Genuss fester Nahrung. Morgens Erbrechen von Schleim. Zu seiner grossen sofort fühlbaren Erleichterung wurde Pat. nur zwei Mal ausgepumpt und zäher, glasiger, neutraler Schleim entleert. Darauf erfolgreiche Behandlung mit Alkalien und Abführmitteln.

Fall 7. W. R., 40 Jahr, Arbeiter in Stettin. Seit mehreren Monaten Appetitverlust, Kräftemangel, Magenschmerzen. Morgens Uebelkeit. Potator. Zwei Mal Application der Pumpe, am 1. und 5. Tage der Behandlung, worauf sich Pat. so wohl fühlte, dass er weitere Behandlung nicht mehr für nöthig hielt.

Fall 8. E. D., 26 Jahr, Musiker in Stettin, seit einigen Monaten appetitlos. Erbrechen nach den Mahlzeiten. Spielt während der Nächte, trinkt Bier und kann nicht Diät halten. Seit längerer Zeit ohne Erfolg innerlich behandelt. Foetor ex ore. Inhalt des Magens reichlich schleimig, mit unverdauten Speisen gemischt, sauer. Nach achtmaligem täglichen Auspumpen Besserung. Pause von 8 Tagen. Verschlimmerung. Nach vierzehnmaligem weiteren täglichen Auspumpen bessert sich sein Befinden stetig.

Fall 9. L., 47 Jahr, Arbeiter in Stettin. Im letzten Jahr an schlechter Verdauung gelitten, Schmerzen, die nach dem Genuss von festen Speisen unerträglich wurden und erst nach Erbrechen aufhörten. In letzter

Zeit wegen Kräftemangels arbeitsunfähig geworden. Magen schmerzhaft bei Druck. Inhalt sauer, schleimig mit Speisebrei vermischt. In 25 Tagen neun Mal ausgepumpt in zwei- bis dreitägigen Intervallen. Die Besserung ging schön und regelmässig von Statten. Appetit, regelmässiger Stuhl stellten sich ein und nach dieser Zeit ging Pat. wieder zur Arbeit.

Fall 10. S., 51 Jahr, Arbeiter in Stettin, klagt seit längerer Zeit über Appetitverlust, Schmerzen und Erbrechen am Morgen. Abnahme der Kräfte. Auspumpen in 50 Tagen dreizehn Mal, zuerst in zweitägigen, dann grösseren Pausen. Inhalt schleimig, gelblich gefärbt, neutral. Pat. kam auf eigenen Impuls, jedesmal sobald er die leiseste Unbequemlichkeit spürte. Arbeitsfähig entlassen. Nach dem Feldzuge 1870/71 sah ich ihn wieder. Er war die ganze Zeit ohne Beschwerde gewesen und klagte nur, dass sein Appetit in der jüngsten Zeit wieder etwas zu wünschen übrig gelassen hätte, bat deshalb ihn wieder auszupumpen. Schon nach drei Malen war er wieder vollständig frei von Beschwerde.

Fall 11. A. S., 56 Jahr, Kaufmann in Stettin, litt seit langer Zeit an schwacher Verdauung. Zeitweise heftige Schmerzen, die sich bis zu eintretender Ohnmacht steigern. Stuhl stets retardirt. Ernährung sehr schwach. Gewicht 107½ Pfund. In 16 Tagen neun Mal gepumpt. Inhalt zu Anfang schleimig, schmutzig, sauer. Wird allmählich klarer. Appetit tritt bald ein, desgleichen regelmässiger Stuhl. Bei Schluss der Behandlung Gewicht 111½ Pfund. Keine Schmerzen mehr. Pat. erfreute sich 3 Jahre darauf eines ungestörten Wohlseins. Darauf entwickelte sich während meiner Abwesenheit im Ausland der Beschreibung nach ein Ulcus, das zu einer heftigen inneren Blutung und zum schnellen Tode führte.

Fall 12. C. H., 35 Jahr, Schmied in Stettin, litt seit Monaten an heftigen Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Kräfteverfall und in der letzten Zeit an täglichem Erbrechen. Stuhl sehr verstopft. Sein Arzt sandte ihn nach längerer Behandlung behufs Einleitung der Pumpencur zu mir. Magen auf Druck schmerzhaft, etwas schlaff, doch kaum dilatirt. Am ersten Tage Entleerung sehr reichlichen dicken fadenziehenden neutral reagirenden Schleimes, nach dessen Fortschaffung das Gefühl augenblicklicher Erleichterung eintrat. Nach zwei Malen kein Erbrechen mehr. Schmerzen weit mässiger. Durstgefühl. Sodbrennen. Besserer Appetit. Pause von 4 Tagen, während welcher spontan reichlicher Stuhlgang eintrat. Pat. wurde jetzt neun Mal in viertägigen Pausen und sechsmal in acht- bis zehntägigen Pausen ausgepumpt, weil das Sodbrennen so lange nicht ganz weichen wollte, hatte übrigens kaum noch Beschwerden und einen guten Appetit. Sein Gewicht war am

4. Tag	142	Pfund.
12. „	144	„
34. „	149	„
46. „	151	„
57. „	153	„

Im Ganzen wurde er in der Zeit von 3 Monaten und 12 Tagen 17 Male ausgepumpt und nach dieser Zeit als völlig geheilt entlassen.

Fall 13. B., 43 Jahr, Händler in Stettin, leidet periodisch an heftigen Schmerzen im Magen, namentlich wenn er in Bewegung ist und lange nichts gegessen hat. Die Schmerzen enden mit heftigem Erbrechen.

Kräfteabnahme. Vor einigen Wochen einmal ikterisch gewesen. Gerade bei Beginn der Behandlung Zustand sehr schlimm. Inhalt mässig schleimig, gallig gefärbt. In 15 Tagen 6 Male ausgepumpt. Nach zwei Malen kein Erbrechen mehr, beim dritten Mal war der Inhalt frei von galliger Beimischung, worauf die Schmerzen gänzlich verschwanden. Pat. konnte deshalb verhältnissmässig früh aus der Behandlung entlassen werden.

Fall 14. H. G., 57 Jahr, Blindenanstaltsdirector in Stettin, war seit mehreren Monaten an hartnäckigem Bronchialkatarrh behandelt worden, der einmal sogar zu Spitzenpneumonie sich steigerte. Hatte lange das Bett gehütet, doch verliess ihn der Husten nicht. Derselbe trat in häufigen langen Anfällen auf. Starker Kitzel im Schlund. Allgemeine Reizbarkeit. Stuhl sehr retardirt, Appetit schlecht. Neigung zur Fettbildung bei schlaffer Musculatur. Müdigkeit. Eine Carlsbader Cur im Zimmer ohne Erfolg. Husten, Stuhlverstopfung dieselben, zeitweise bei heftigem Husten Erbrechen. In diesem Zustand übernahm ich den Pat. Selbst blind hatte er immer wenig Bewegung gehabt. Ich liess ihn deshalb täglich eine Spazierfahrt machen, setzte alle Arzenei aus und pumpte bei den deutlichen gastrischen Beschwerden seinen Magen jeden zweiten oder dritten Tag mit lauwarmem Wasser aus. Inhalt sehr schleimig, etwas gallig gefärbt, neutral. Nach zweimaligem Auspumpen trat spontan zwei Mal hintereinander Stuhlgang ein. Derselbe blieb vortrefflich während der ganzen Cur, obgleich er früher nur auf grössere Dosen Rhabarber erfolgte. Beim sechsten Mal wurde der Inhalt weniger schleimig, vom achten Mal verschwand die gallige Färbung. Das Gewicht des Pat. nahm in den ersten 14 Tagen um 2 Pfund zu. Der Husten, für den ich keine tieferen Veränderungen hatte nachweisen können, und den ich für ganz accidentell hielt, verschwand vollständig. Die Behandlung dauerte 34 Tage, in denen Pat. zwölf Mal ausgepumpt wurde. Erfolg dauernd.

Fall 15. C. L., 55 Jahr, Wittwe in Stettin, litt seit Jahren an Kopfweh über die ganze Stirn, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. Kein Erbrechen. Leberdämpfung etwas vergrössert. Mässige Retroversio uteri. Atheromatöse Degeneration der Arterien. Nach vielfachen therapeutischen Versuchen wurde Patientin der Pumpencur unterworfen. Inhalt schleimig, neutral. Sie befand sich nach dem Auswaschen wohler, Kopf etwas freier. Appetit wurde nach acht Malen bedeutend besser, der Inhalt schleimfreier. Nach fünfzehn Malen wurde die Cur, da an weitere Besserung nicht zu denken war, beschlossen.

Fall 16. M., 53 Jahr, Wittwe in Stettin. Seit Monaten Appetitlosigkeit, zeitweise Erbrechen, permanente Schmerzen. Nur zweimaliges Auspumpen. Entleerung schleimiger, neutraler, gallig gefärbter Masse beim ersten Mal, klaren Schleimes beim zweiten Mal. Da Pat. sich besser fühlte, ging sie wieder ihrer Arbeit als Wäscherin nach und gab die Cur auf.

Fall 17. W. K., 36 Jahr, Kaufmann in London, hat seit einigen Monaten schlecht riechendes Aufstossen nach dem Essen, Schmerzen, Erbrechen, wobei seine Kräfte sehr abnahmen. Stuhl verstopft. Schlaflosigkeit. Kopfweh. Pat. hatte zahlreiche innere Behandlungen durchgemacht. Magen bei Palpation schmerzhaft. Sehr geringe Dilatation.

Zunge und Zahnfleisch mit aphthösen Geschwüren besetzt, welche starken Speichelfluss erzeugen. Urin concentrirt, viel harnsaure Salze enthaltend. Gewicht 120½ Pfund.

Nach dem ersten Auspumpen fühlte sich Pat. im Kopfe leichter und schlief besser. Der Inhalt war mässig schleimhaltig, sauer. Flüssige reizlose Diät. Nach dem dritten Mal regelte sich der Stuhlgang, und es wurde viel heller Urin entleert. Zwar fand sich Appetit, doch war der Genuss an den Speisen noch gering. Erbrechen und Kopfweh trat seit Beginn der Cur nicht wieder auf. Die Stomatitis besserte sich nach 10 Tagen. Pat. wurde in 4 Wochen nur sieben Mal gepumpt und machte dann eine Erholungsreise. Bei seiner Rückkehr war sein Gewicht um 16 Pfund gestiegen. Er kaufte sich eine Pumpe, und wandte sie mit Geschick bei der kleinsten Verdauungsstörung an. Bei meinem Weggang von London erfreute er sich des besten Wohlseins.

Fall 18. H. W., 38 Jahr, Zuckerbäcker in London, litt seit 6 Wochen an täglichem Erbrechen. Heftige Schmerzen. Diarrhöe. Dadurch arbeitsunfähig geworden. Zweiwöchentliche Behandlung mit Alkalien und Morphium besserte ihn nicht. Deshalb Pumpe. Inhalt stark schleimig, etwas gelblich, sauer. Unmittelbar nach der Entleerung das Gefühl grosser Erleichterung. Der Inhalt blieb sauer, doch nahm der Schleim bald ab. Nach vier Malen normaler Stuhl. Appetit. 25 Tage nach der ersten Untersuchung, 10 Tage nach Beginn der Behandlung mit der Pumpe nahm Pat. seine Arbeit wieder auf.

Fall 19. H. H., 30 Jahre, Koch in London, leidet seit mehreren Monaten an periodischem Erbrechen mit Schmerzen, Kräfteabnahme, Stuhlverstopfung. Behandlung mit Alkalien, Morphium und Coloquinthen während 5 Wochen blieb ohne Erfolg, deshalb Magenpumpe. Inhalt sauer, klumpiger Schleim mit Speiseresten gemischt. Erbrechen trat nur noch einmal nach dem Genuss von Kohl ein, wich dann ganz und schon nach fünf Malen der Application ging seine Reconvalescenz regelmässig von Statten.

Fall 20. E. G., 25 Jahr, Uhrmacher aus Oesterreich, klagte seit längerer Zeit über Appetitlosigkeit und Schmerzen in der Magengegend. Saures Aufstossen, Sodbrennen. Kein Erbrechen. Stuhl verstopft. Starke Abnahme der Kräfte. Mässiger Bronchialkatarrh rechterseits, Urin neutral, Phosphate enthaltend. Gewicht 103 Pfund. Nach Beginn des Auspumpens besserte sich sowohl der Appetit als auch die Brustbeschwerden. Stuhl musste lange durch Carlsbader Salz erzielt werden. Er wurde in 20 Tagen 11 Mal ausgepumpt, darauf 108 Pfund schwer aus der Behandlung entlassen.

Fall 21. D. K., 34 Jahr, Uhrmacher aus Baden, litt seit längerer Zeit an Appetitmangel, Schmerzen im Magen. Seit 6 Wochen tägliches Erbrechen, nie Blut. Nie Icterus gehabt. Milz und Leber normal. Magen aufgetrieben empfindlich, Zunge belegt. Stuhl retardirt. Gewicht 126½ Pfund. Am Thorax links oben Dämpfung bis zur dritten Rippe und einzelne Rasselgeräusche. Auspumpen achtzehn Male in 21 Tagen. Entleerung reichlichen zähen Schleims, der manchmal gallig gefärbt war, stets neutral reagirte. Seit dem zweiten Mal kein Erbrechen mehr. Stuhl bald regelmässig. Für den Husten Abends eine kleine Dosis Morphium. 128½ Pfund schwer aus der Behandlung entlassen.

Fall 22. A. M., 42 Jahr, Zuckerbäcker aus Hannover, seit 3 Monaten Appetitverlust, zeitweiliges Erbrechen, Stuhlverstopfung. Magenschmerzen. Mattigkeit. Kopfweh. Trotz längerem Gebrauch von Alkalien und Amara weder Appetit- noch Kräftezunahme. Nach Einleitung der Behandlung mit der Magenpumpe, welche zähen Schleim entleerte, sofortiges Besserwerden. Vier Male in 19 Tagen ausgepumpt. Darauf arbeitsfähig.

Fall 23. C. B., 38 Jahr, Schneider aus Hessen, seit 3 Monaten mit Schmerzen zwischen den Schultern und in der Magengegend mit Uebelkeit und Appetitverlust erkrankt. Aufstossen von Gasen. Zunge belegt. Stuhl vorhanden. Urin zeigt schwache Gallenfarbstoffreaction. Schwaches Inspirium auf beiden Lungenspitzen. In 10 Tagen fünf Mal ausgepumpt. Inhalt schleimig, klar, neutral. Das Aufstossen besteht noch, ebenso etwas Gallenfarbstoff im Urin. Leber nicht vergrössert. Alle übrigen Symptome gebessert, so dass Pat. zur Arbeit zurückkehrte.

Fall 24. A. P., 56 Jahr, Küfer aus Nassau, litt seit 1 Jahr an Schmerzen in der linken Seite und Kältegefühl daselbst. Appetitlosigkeit. Stuhlverstopfung. Zeitweise Erbrechen. Abmagerung. Husten. Lungen und Herz normal. Milzdämpfung etwas grösser als normal. Temperatur niedrig. Gewicht 119 Pfund. Innere Behandlung mit Chinin, Bismuth, Abführmitteln ziemlich erfolglos. Nach 14 Tagen Beginn der Behandlung mit der Pumpe, welche in 6 Wochen vierzehn Mal zuerst in kleineren, dann in grösseren Pausen applicirt wurde. Inhalt zuerst sehr schleimig, mit Speiseresten untermengt. Stuhl wurde regelmässig nach sechsmaligem Auspumpen. Kräfte nahmen langsam zu. Gewichtszunahme gleichmässig, in der ganzen Zeit 12 Pfund. Bei seiner Beschäftigung trat nach 2 Monaten ein Recidiv ein, doch nicht so heftig wie das erste Mal. Zehnmalige Anwendung der Pumpe während 34 Tage stellte ihn wieder her.

Fall 25. J. B., 27 Jahr, Maschinenbauer aus Würtemberg, wurde lange Zeit ambulatorisch, aber erfolglos an Magenschmerzen, Appetitmangel und Stuhlverstopfung neben nervösen Symptomen, ausserdem an Strictur der Harnröhre behandelt. Erbrechen trat selten ein. Die tägliche darauf eingeleitete Behandlung mit der Magenpumpe beseitigte seine Klagen über Magenbeschwerden bald, seine vorher deprimirte Gemüthsstimmung wurde heiterer. In der kurzen Zeit von 14 Tagen zeigte er eine Gewichtszunahme von $4\frac{1}{2}$ Pfund. Nach dieser kurzen Frist war er wieder arbeitsfähig.

26. Fall. A. E., 37 Jahr, früher Priester in Frankreich, jetzt Zuckerbäcker in London, litt seit Jahren an schlechter Verdauung und heftigem Magenweh, namentlich nach fester Nahrung. Vor 3 Jahren syphilitisch erkrankt. Jodkali besserte seine Magenbeschwerden nicht. Deshalb wurde die Pumpe angewandt und reichlicher zäher Schleim täglich entleert; allmählich nahm dieser ab. 22 Mal der Anwendung in 4 Wochen stellten den Pat. her.

Fall 27. C. D., 45 Jahr, Weinhändler aus Paris, klagt seit 4 Monaten über heftige Schmerzen, hat in der letzten Zeit täglich 3—4 Mal unter grossen Qualen erbrochen, ist hartnäckig verstopft, an Kräften sehr herabgekommen, zu keiner Arbeit fähig. Schlaflosigkeit. Der geringste Diätfehler ruft Paroxysmen von Schmerz hervor. Schmerzen an entzün-

deten Hämorrhoidalknoten. Magen bei Palpation sehr schmerzhaft. Nach dem ersten Mal der Anwendung der Pumpe lässt das Erbrechen nach und Pat. schlief besser. Der Inhalt war quantitativ gering, schleimig, schmutzig, sauer reagirend. Auspumpen jeden folgenden oder zweiten Tag. Vom vierten Mal an trat regelmässiger Stuhl ein. Bei einem langen Spaziergang noch einmal heftige Schmerzen, dann schnelle Besserung. Im Ganzen in 10 Tagen sieben Mal ausgepumpt, als Pat. Geschäfte halber die Behandlung aufgeben musste. Als ich ihn nach einigen Wochen wiedersah, erfreute er sich des besten Wohlseins.

Fälle von Chlorose und chronischem Magenkatarrh.

Fall 28. E. S., 20 Jahr, Nätherin, litt seit mehreren Monaten an Kopfweh, Müdigkeit, Schwere der Beine, Herzklopfen, Magenschmerzen, die nach Genuss von Speisen sehr heftig wurden. Zuweilen Erbrechen von Schleim, nie Blut. Periode schwach, doch regelmässig. Nach längerer vergeblicher innerer Behandlung Auspumpen. Inhalt sehr schleimig, klar. Sofort spürbare Erleichterung. Die Schmerzen kehrten nicht zurück. Sie wurde vier Mal ausgepumpt. Nachbehandlung mit Blaud'schen Pillen.

Fall 29. A. B., 19 Jahr, Dienstmädchen, litt seit mehreren Monaten an heftigen Magenschmerzen, täglichem Erbrechen der genossenen Speisen. Nie Blut erbrochen. Selbst bei längerer Behandlung im Krankenhaus und bei flüssiger Diät blieb der Zustand unverändert. Pat. war sehr anämisch, klagt über Herzklopfen, Müdigkeit. Menses vorhanden, doch blass. Stuhl verstopft. Magen nicht dilatirt. Die Pumpe entleerte zähen, neutral reagirenden Schleim mit sofort folgender Erleichterung. Pat. wurde nur drei Mal ausgepumpt, ihr ganzer Zustand veränderte sich zum Bessern seit Einleitung der Behandlung.

Fall 30. M. L., 20 Jahr, Erzieherin, leidet seit mehreren Monaten an ausgeprägter Chlorose, täglichem Erbrechen der genossenen Speisen mit heftigen Schmerzanfällen. Nie Haematemesis. Stuhl retardirt. Der ausgepumpte Inhalt war gelblich gefärbt und sehr zäh schleimig. Nach dem dritten Mal trat spontan Stuhlgang ein. Dreimal täglich liess ich 3 Blaud'sche Pillen nehmen, die zwar keine Schmerzen verursachten, doch wie es schien die Brechneigung unterhielten. Das Erbrechen cessirte erst nach dem sechsten Mal. Das Allgemeinbefinden besserte sich schnell. Wegen ihrer Berufspflichten musste Pat. die Cur früh aufgeben und trat nach ungefähr 1 Monat eine Verschlimmerung ein.

Fall 31. J. R., 25 Jahr, Dienstmädchen, London, litt seit Monaten an schlechtem Appetit, Schmerz nach den Mahlzeiten, Erbrechen, Stuhlverstopfung; Anämie. Zuerst Menstruationsbeschwerden, in den letzten zwei Monaten Cessatio mensium. Nach dreiwöchentlicher innerer Behandlung Anwendung der Pumpe, welche eine röthliche, stark schleimige, sauer reagirende und riechende reichliche Quantität Inhalt zu Tage förderte und sofort Erleichterung verschaffte. Das Erbrechen liess sofort nach, nach 2 Malen trat spontaner Stuhlgang ein. Bald zeigte sich Appetit und Kräftezunahme. Sechs Wochen nach Beginn der Pumpencur war sie gut menstruirt und sah rothbäckig aus, während sie früher bleich war. Nach 6maliger Anwendung keine Beschwerden mehr. Darreichung einer eisen-

haltigen Mixtur. Ein viertel Jahr später klagte sie wieder über Schmerzen, doch wichen alle Symptome eines Recidivs nach 4 maliger Application der Pumpe, um welche sie dringend bat.

Fälle von chronischem Katarrh mit nervösen Leiden.

Fall 32. Von C., 51 Jahr, Major, litt seit mehreren Jahren an dyspeptischen Beschwerden, Säurebildung nach den Mahlzeiten. Hatte früher gern und viel gegessen. In den letzten Monaten gesellten sich Schmerzen hinzu, die meist Nachts auftraten. Gemüthsstimmung trübe, selbstquälerische Sorgen, hypochondre Gefühle. Pat. war ein grosser starker Mann mit gutem Panniculus adiposus, Haut blass, tief liegende, dunkel beränderte Augen. Magen auf Druck nicht empfindlich, nicht dilatirt, Leber, Milz nicht vergrössert, Urin normal, hell, Stuhl regelmässig, Brustorgane gesund. Keine anamnestischen Anhaltspunkte. Die Diagnose würde auf Cardialgie in Folge chronischen Katarrhs gestellt, und Pat. mir von seinem Arzt zur Behandlung mit der Pumpe zugesandt. Der Magen war jedes Mal fast frei von jeglichem Inhalt, das eingepumpte Wasser kam rein zurück. Kein Schleim, keine saure Reaction. Pat. fühlte etwas Erleichterung; vielleicht wurde durch die vollkommene Anfüllung des Magens mit darauf folgender Entleerung die Circulation in den Magengefässen in günstiger Weise beeinflusst. Die Diagnose musste corrigirt werden, denn von chronischem Katarrh konnte man kaum sprechen, nur von Cardialgie und Verdauungsschwäche aus dunkler Ursache entstanden.

Fall 33. H. B., 45 Jahr, Hauptmann, wurde auf einem Marsch ein Jahr zuvor vom Sonnenstich befallen, mit Venäsection behandelt, erholte sich langsam, behielt ein drückendes Gefühl auf der Mitte des Schädels zurück, zu dem zeitweise Kopfschmerzen, Unruhe, Angstgefühl, Schlaflosigkeit sich gesellten. Seit mehreren Monaten traten heftige cardialgische Anfälle hinzu mit saurem Aufstossen, Appetitlosigkeit, zeitweise mit Heisshunger verbunden. Die Kräfte nahmen ab. Nach lange erfolgloser Behandlung und weil die Magensymptome immer mehr in den Vordergrund traten, unterzog sich Pat. einer Cur mit der Magenpumpe. Möglich, dass die cardialgischen Anfälle centraler Natur waren, wofür die Anamnese und die Complicationen mit Störungen in anderen Nervenbahnen sprachen, so fand sich doch auch deutlich ausgesprochener Katarrh, denn der Mageninhalt war stark schleimig, von schmutziger Farbe und saurer Reaction. Dieser katarrhalische Zustand wurde durch die Pumpe gehoben, während seine nervösen Beschwerden nur gebessert wurden. Sein Körpergewicht stieg von 143 Pfd. auf 145½ Pfd. nach zwölfmaligem Auspumpen. Der Inhalt wurde klar und neutral. Nach weiterem achtmaligen Anwenden der Pumpe schaffte sich Pat. selbst ein Instrument an und setzte die Cur mit Hülfe seiner Frau fort. Sein Allgemeinbefinden blieb dabei immer erträglich.

Fall34. K., 30 J., Kaufm., litt seit mehreren Monaten an unregelmässigem Appetit und starkem Aufstossen von Gasen. Zeitweise Magenweh, häufig Kopfweh. Hypochondre Gedanken. Wegen Erfolglosigkeit anderer Vorschläge ging er gern auf die Ausspülung ein. Kurz vor Einführung der Schlundsonde stieg das zeitweise donnernde Aufstossen zu einem wahren Pelotonfeuer, Hand in Hand gehend mit einer gewissen ängstlichen Auf-

regung vor der Procedur. Der Inhalt seines Magens war mässig schleimig, von neutraler Reaction. Die katarrhalischen Symptome schwanden bald. Auch auf das Aufstossen war die Behandlung von günstigem Einfluss. Ob das entleerte Gas verschluckte Luft war, oder auf abnormer Gasentwicklung im Magen selbst beruhte, lasse ich unentschieden. Die Pumpe wurde 16 Male gebraucht.

Fall 35. C. N., 52 Jahr, Waarenhausaufseher in London, litt seit längerer Zeit an Appetitlosigkeit und heftigen Magenschmerzen, die namentlich Nachts auftraten und Schlaflosigkeit verursachten. Zu Erbrechen kam es nicht. Stuhl sehr verstopft. Hand in Hand mit dieser Störung ging eine Melancholie, die sich in dem Wahne äusserte, seine Frau und Tochter hassten ihn und thäten Alles, um ihn zu ärgern. Der Magen schien mir die passendste Stelle auf ihn einzuwirken, und hatte eine vierwöchentliche Behandlung den erwünschtesten Erfolg. Die Pumpe wurde 11 Male angewandt. Der Inhalt war zu Anfang sehr schleimig, der Magen erwies sich als etwas ausgedehnt. Der Stuhlgang wurde bald regelmässig und die Schmerzen wichen schon nach dem sechsten Male ganz. Seine krankhaften Vorstellungen verliessen ihn, wie mir seine Frau bezeugte. Sein Gewicht stieg von 151 auf 153 Pfd.

Fall 36. W. S., 60 J., Wittwe, litt seit Jahren an Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Zur schlimmen Zeit traten dabei heftige Schmerzen im rechten Frontalis auf. Die Haare fielen stark aus. Injection der Conjunctiva rechts. Von Syphilis keine Angaben. Application des galvanischen Stromes blieb erfolglos. Die Behandlung mit der Magenpumpe hob sowohl die Magenschmerzen als auch die Neuralgie. Der Mageninhalt war grünlich und schleimig. Die Pumpe wurde 7 Male angewandt. Später kehrten die Anfälle, doch weit schwächer, wieder.

Fälle von chronischem Magenkatarrh mit Lungenleiden.

Fall 37. W. J., 62 Jahr, Schuhmacher in London, klagt seit längerer Zeit über tägliches Erbrechen mit heftigen Magenschmerzen; bald sehr verstopft, bald an Durchfall leidend. Am schlaffen Magen kein Tumor zu fühlen. In beiden Lungen bedeutende Cavernen. Insufficienz der Mitralis. Urin eiweisshaltig. Kräftezustand höchst elend. Bei dem complicirten Krankheitsbilde war natürlich von der Pumpe nicht mehr zu hoffen als Erleichterung der augenblicklich quälendsten Symptome, nämlich der Magenschmerzen, und allenfalls etwas Aufbesserung der Verdauung. Trotz seiner Kurzathmigkeit ertrug er die Sonde recht gut und fühlte sich erleichtert durch dreimalige Ausspülung. Seine Kräfte machten dann längeren Aufenthalt im Bett nöthig, aus dem er nicht wieder aufstand.

Fall 38. W. W., 59 Jahr, Reisender, London, leidet seit mehreren Monaten an gänzlichem Appetitverlust mit täglichem Erbrechen, heftigen Schmerzen, Schlaflosigkeit, war sehr verstopft, hatte mehrere Male Blut per anum verloren, zum letzten Male vor drei Wochen. Hämorrhoidalknoten. Pat. ist sehr abgemagert. Starkes Lungenemphysem, Bronchialkatarrh. Mageninhalt reichlich, wenig schleimig, in Gährung begriffen. Fühlt sich nach dem Auspumpen recht erleichtert. Das Erbrechen hörte sofort auf. Nach fünfmaligem Auspumpen kam Appetit und Stuhl. Der Schlaf

wurde gut. Nach weiterer zweimaliger Application schien es nur nöthig, Pat. wegen seines Bronchialkatarrhs innerlich weiter zu behandeln.

Fall 39. J. G., 53 Jahr, Goldarbeiter aus Dresden, ist seit einigen Wochen mit Appetitlosigkeit, Druck vor dem Magen, der sich zeitweise zu Magenkrampf steigerte, erkrankt. Kein Erbrechen, doch Uebelkeit. Potator. Hustet stark. Stuhl vorhanden. Zunge belegt. Magen tympanitisch aufgetrieben. Percussionsschall der Lunge links dumpfer als rechts. Rhonchi auf beiden Lungen, links mehr. Leber nicht vergrössert. Urin phosphathaltig. Gewicht 115 Pfd. Da die Symptome sich bei flüssiger Diät nicht besserten, auch der Appetit schlecht blieb, wurde Pat. 14 Tage nach seiner Aufnahme ins Deutsche Hospital ausgepumpt und fühlte sofort Erleichterung. Sein Magen enthielt reichlichen Schleim. Nach achtmaliger Application hatte er keine Klagen mehr, hatte in einer Woche 2 Pfd. an Körpergewicht gewonnen und wurde seiner Bronchitis wegen weiter behandelt.

Fall 40. J. R., 29 Jahr, Zuckerbäcker aus Preussen, kam am 23. April 1872 ins Deutsche Hospital mit beginnender Phthise der linken Lunge, die unter abendlichem Fieber schnelle Fortschritte während der folgenden Monate machte. Anfang Juni gesellte sich Erbrechen hinzu. Die Kräfte nahmen sehr ab, das Körpergewicht ging bis zum 10. Juni auf 111½ Pfd. zurück. Das Fieber besserte sich etwas bei Gebrauch von Pillen aus Digitalis, Chinin und Hyoscyamus. Trotzdem verlor er an Gewicht, welches Ende Juli 110 Pfd. war. Da das Erbrechen nicht wich, wurde er am 26. Juli versuchsweise ausgepumpt und ein sehr schleimiger Inhalt entleert. Da sich Pat. sehr wohl danach fühlte, wurde es wiederholt, so oft er es wünschte, und zwar im Laufe der folgenden drei Monate 33 Male. Der Erfolg war jedesmal sichtlich. Sobald die Pumpe längere Zeit ausgesetzt wurde, trat wieder Erbrechen ein. Die Temperatur war fast regelmässig nach Anwendung der Pumpe niedriger als sonst. Die Gewichtszunahme ging mit der Besserung seiner Magenbeschwerden Hand in Hand:

23. August	113	Pfd.
5. September	113½	„
20. September	114	„
10. October	116	„
31. October	117	„
14. November	119	„
5. December	117	„
19. Januar	118	„

Im Januar wurde er permanent bettlägerig, seine Phthise machte zu grosse Fortschritte.

Bei diesem Patienten ereignete es sich zwei Mal, das erste Mal im September, das zweite Mal im November, dass in der Oeffnung der Schlundsonde ein ovales Stück Magenschleimhaut gefunden wurde. Er hatte die Gewohnheit, sich die Sonde selbst einzuführen, zu halten und herauszuziehen, und es geschah Letzteres jedesmal etwas plötzlich, als der üble Zufall eintrat. Die Sonde hatte nur eine Oeffnung. Ausser einem mässigen stechenden Schmerz klagte Pat. auf Befragen nichts. Dass etwas Besonderes passirt war, blieb ihm vollständig unbekannt. Der Inhalt war in den folgenden Tagen wie gewöhnlich, ohne jegliches Blut, es trat auch

keine Temperatursteigerung ein. Als wir im Mai 1873 die Autopsie zu machen hatten, fanden wir im Fundus des Magens an der hinteren Wand zwei grosse, etwas strahlige, bläulich injicirte Narben.

Fälle von Magenkatarrh und Icterus.

Fall 41. J. H., 38 Jahr, Schneider aus Hessen, erkrankte eine Woche zuvor nach einem starken Trunk kalten Wassers mit Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und Stuhlverstopfung. Kein Erbrechen. Bald trat Icterus auf. Temperatur normal. Puls 54. Auspumpen eines stark schleimigen, grünlich gefärbten Inhalts, der mit einigen Speiseresten vermengt war. Nach drei Malen reichlicher Stuhlgang, der später sogar diarrhoisch wurde. Der Inhalt des Magens wurde klar, der Appetit gut. Nach vierzehn Tagen wurde Pat. geheilt entlassen. 6 Applicationen der Pumpe.

Fall 42. M. T., 20 Jahr, Schneider aus Polen, erkrankte seit einer Woche mit Erbrechen, Durchfall, bemerkte zugleich Gelbfärbung seiner Haut. Kopfweh. Zunge belegt. Bei der Aufnahme stark ikterisch. Bei Darreichung von Alkalien besserte sich sein Zustand nicht, das Erbrechen wich nicht. Bei täglicher Anwendung der Pumpe fand sich der Appetit nach 6 Malen, er hatte dann in Folge einer Erkältung etwas Verschlimmerung, doch verschwanden alle Symptome nach weiterer neunmaliger Anwendung der Pumpe.

Fälle von Magenkatarrh und Neubildung in andern Organen.

Fall 43. P. M., 46 Jahr, Färber aus Nassau, kam Mitte April 1873 ins Deutsche Hospital, wollte seit Neujahr mit Appetitlosigkeit und Druck vor dem Magen erkrankt sein. Zu mehreren Malen trat Erbrechen auf. Schnelle Abnahme der Kräfte, so dass Pat. im März arbeitsunfähig wurde. Nie Hämatemesis. Hämorrhoidalbeschwerden. Stuhl war verstopft. Pat. sah kachektisch aus. Unterleib etwas aufgetrieben, nicht besonders schmerzhaft. Nirgends Tumor zu entdecken. Leberdämpfung nicht vergrössert. Milzdämpfung normal. Rectum etwas prolabirt. Keine Neubildung daselbst. Brustorgane normal. Unterschenkel etwas ödematös. Urin normal. Wegen der bestehenden Magenbeschwerden liess er sich auspumpen und es wurde ein schleimiger etwas gallig gefärbter Inhalt entleert. Eine Magendilatation konnte man dadurch ausschliessen, dass nur eine mässige Anzahl von Spritzen Wassers in den Magen einzuführen möglich war. Etwas gebessert verliess er die Anstalt Ende April, um schon im Juni zurückzukehren. Dieses Mal waren die Symptome deutlichere. Starkes Oedem der unteren Extremitäten und des Scrotum. Hydrops ascites. Leberdämpfung unregelmässig. Urin frei von Eiweiss, wurde durch Acidum nitricum braun gefärbt, ohne dass eine eigentliche Gallenfarbstoffschicht sich absetzte. Herpes zoster in der Lebergegend. Appetit schwach, doch kein Erbrechen, keine Schmerzen. Bald wurde eine Punction nöthig und 1250 Ccm. einer bräunlich gelblichen, eiweisshaltigen Flüssigkeit aus dem Abdomen entleert. Unter zunehmender Schwäche trat bei geringen Beschwerden der Tod ein und die Section ergab disseminirtes Carcinom des Peritonäum. Das Herz war minimal, die linke Niere atrophisch.

Fall 44. H. S., 57 J., Maschinenheizer, Stettin, litt seit mehreren Monaten an Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit, Abnahme der Kräfte. Kein Erbrechen. Magen nicht erweitert. Leber, Milz, Brustorgane normal. In der Magengegend in der Mittellinie ein undeutlicher, gut faustgrosser Tumor. Da die Beschwerden bei längerer innerer Behandlung nicht nachliessen, und er durchaus wollte, dass etwas geschehen sollte, so wurde auf seinen Wunsch der Magen ausgepumpt in der Hoffnung, dadurch vielleicht genaueren Anhalt für die Diagnose zu gewinnen. Der Inhalt zeigte einige Speisereste mit Schleim vermengt, reagirte schwach sauer. Die Geschwulst war jetzt etwas besser zu palpiren, pulsirte nicht. Da sich im Magen nichts Abnormes fand, wurde die Pumpenbehandlung ausgesetzt, auf seinen Wunsch aber nach 9 Tagen wieder aufgenommen und zwölf Mal wiederholt, weil er jedesmal angenehme Wirkung zu haben behauptete. Sein Körpergewicht nahm während dieser Zeit um 2 Pfund ab. Er kehrte dann zu seiner Beschäftigung zurück und erfreute sich noch eines mehrmonatlichen relativen Wohlseins, als seine Kräfte mehr abzunehmen begannen und der Exitus letalis durch Erschöpfung eintrat, wie ich nachträglich erfuhr. Wahrscheinlich hatten wir es mit Carcinom des Pankreas zu thun.

Fälle von Ulcus ventriculi.

Fall 45. E. W., 21 Jahr, Dienstmädchen in Stettin, wurde von einem Collegen mehrere Tage wegen heftiger Magenschmerzen behandelt, die sie aber nicht verhinderten etwas zu arbeiten. Am 5. Februar 1872 Abends bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der linken Seite, wurde ohnmächtig und in fast moribundem Zustande ins Hospital gebracht. Unterleib stark aufgetrieben, sehr empfindlich, Puls kaum fühlbar, Extremitäten kühl. Wider Erwarten lebte sie am nächsten Morgen. Neigung zum Erbrechen. Magengegend und Unterleib namentlich links sehr schmerzhaft. Untere Lebergrenze nicht zu percutiren. Abstinenz von aller Nahrung. Kalte Umschläge aufs Abdomen. Subcutane Injectionen von Morphium. Die allgemeine Tympanitis nahm dabei ab, doch blieb der Magen sehr schmerzhaft und war kugelig hervorgetrieben. Bei den Brechbewegungen, die in kurzen Intervallen bestanden, musste eine Wiederholung der Perforation befürchtet werden, und um diesem Zustand ein Ende zu machen, beschloss ich eine dünne Schlundsonde einzuführen, um wenigstens den Gasen einen Ausweg zu verschaffen. Sie ertrug die Einführung gut, und es entleerte sich stinkendes Gas. Ich ging nun gleich an die vorsichtige Auswaschung des Magens und entleerte eine weissliche schleimige Flüssigkeit, die sehr scharf sauer reagirte und sehr übelriechend war. Pat. hatte sofort grosse Erleichterung. Die Procedur wurde täglich wiederholt; die Schmerzen, welche vorher unerträglich waren, liessen sofort fast gänzlich nach, und sie war im Stande, wieder etwas flüssige Nahrung zu sich zu nehmen. Dabei ernährende Klystiere. Als ich im März die Anstalt verliess, war sie in der Reconvalescenz. Im Verlauf des nächsten Jahres stellten sich Spuren einer acuten Tuberculose ein, welche bald ihrem Leben ein Ende machte. Das Peritonäum erwies sich mit Tuberkeln besetzt. Die Perforationsstelle befand sich an der hinteren Magenwand und war mit dem Ueberzug des Pankreas verwachsen.

Fall 46. J. S., 25 Jahr, Diakonissin, Stettin, erkrankte am 7. März 1872 mit Bluterbrechen und heftigen Schmerzen in der Magengegend. Am 8. und 9. gleichfalls Erbrechen, doch ohne Blut. Schmerzen dieselben. Auspumpen einer sehr schleimigen, klaren Flüssigkeit mit sofort folgender Erleichterung. Kein Erbrechen mehr. Nach dreimaliger Anwendung der Pumpe vollständige Besserung.

Fall 47. B. G., 23 Jahr, Diakonissin, erkrankte Ende Februar 1872 mit heftigen Magenschmerzen und Blutbrechen. Pat. ist chlorotisch. Da die Schmerzen auch am folgenden Tage mit Erbrechen anhielten, pumpte ich sie aus und entleerte eine sehr schleimige, neutral reagirende Flüssigkeit mit sofort folgender Erleichterung. Nach noch zweimaliger Anwendung der Pumpe an den folgenden Tagen liessen alle Symptome nach und die Reconvalescenz ging regelmässig von Statten.

Fall 48. R. T., 47 Jahr, Hauptmann, hatte Anfang März 1872 eine starke Haematemesis, bei der er circa $1^1/_2$ Quart Blut verlor. Seitdem gänzlicher Appetitmangel, Schlaflosigkeit, Abmattung. Stuhl unregelmässig, meist hart, kugelig, in Schleim gehüllt. Der Gebrauch von Molken mit Alaun und Saccharum lactis besserte seinen Zustand wenig; so entschloss er sich zur Behandlung mit der Pumpe. Dieselbe entleerte förmliche Klumpen von Schleim. Sie wurde im Ganzen 10 Mal angewandt, wobei sich sowohl der Inhalt klärte, als auch Appetit sich einstellte. Zu Ende desselben Monats wurde er geheilt entlassen. Sein vorher sehr elendes Aussehen war blühend geworden.

Fall 49. H. G., 33 Jahr, Diakonissin, Stettin, hatte vor 2 Monaten Blut erbrochen und litt an täglichen heftigen Cardialgien, welche nach Genuss irgend welcher Nahrung sich einstellten. Sehr verstopft. Sie war an Kräften so herabgekommen, dass sie als invalide entlassen werden sollte. Die Pumpe entleerte viel schleimigen Inhalt, der Magen erwies sich als mässig dilatirt. Nach achtmaliger Anwendung der Pumpe, bei der sich alle Schmerzen bald verloren, wog sie 124 Pfund, nach achtzehnmaliger 130 Pfund. Stuhlgang, der früher sehr retardirt war, trat während der Behandlung spontan ein. Ihre Heilung war dauernd.

Fall 50. F. F., 20 Jahr, Fräulein, Stettin, hatte mehrere Male Bluterbrechen gehabt, zum letzten Mal vor $^1/_2$ Jahr. Sie war chlorotisch und hatte in den letzten Monaten an heftigen Cardialgien gelitten. Cessatio mensium. Wegen Erfolglosigkeit vielfacher innerer Curen entschloss sie sich zur Pumpe. Dieselbe wurde 36 Mal in 4 Monaten angewandt, daneben Blaud'sche Pillen 3 Mal täglich 3 Stück gegeben. Der Einfluss war sofort ein günstiger und obgleich Anfangs noch häufig Schmerzanfälle eintraten und sich etwas später beim Versuch, die Behandlung auszusetzen, wiederholten, so war die Heilung doch schliesslich eine bis jetzt dauernde. Schon 3 Wochen nach Beginn der Behandlung trat die Menstruation, wenngleich zuerst blass und spärlich auf, um sich in den folgenden Monaten regelmässig und stärker wieder einzustellen. Der Appetit hob sich, und nur Diätfehler waren durch Schmerzanfälle markirt. Das Gewicht stieg langsam aber stetig bis auf 130 Pfund.

Fall 51. M., 41 Jahr, Schneider, litt seit 5 Jahren an schwacher Verdauung, zeitweisem Schmerz und Erbrechen. Mehrere Male Blut in grosser Quantität erbrochen, zum letzten Mal vor zwei Monaten. In der

letzten Zeit sehr heftige Cardialgien nach dem Essen, magerte ab, war schlaflos. Magen mässig erweitert, auf Druck schmerzhaft. Stuhl retardirt. Uebrige Organe gesund. Auspumpen eines stark schleimigen, neutralen, schmutzig aussehenden Inhalts. Danach besserer Appetit, doch noch wieder Schmerz. Nach dem zweiten Mal zweimal spontan Stuhlgang, keine Schmerzen. Nach dem dritten Mal, wobei der Inhalt klar, doch noch schleimig war, stellte er sich nicht wieder ein, doch konnte ich constatiren, dass es ihm von da ab gut ergangen sei.

Fall 52. J. M., 34 Jahr, Kohlenkaufmann, Swansea, litt seit 10 Jahren am Magen und war auf die verschiedenartigste Weise behandelt worden. Er hatte zwar nie Blut erbrochen, doch waren die Schmerzen so heftige gewesen und periodisch Verschlimmerungen eingetreten, dass das anamnestische Bild am besten zu der Annahme von Ulcerationen am Pylorus mit nachfolgendem Katarrh und mässiger Dilatation stimmte. Als ich ihn sah, war er sehr mager, nervös sehr aufgeregt, schilderte seine furchtbaren Leiden in lebhaften Ausdrücken. Nach jeglicher Nahrungsaufnahme traten heftige Schmerzen auf. Zum Erbrechen kam es nicht, obgleich Uebelkeit vorhanden. Magen bei Palpation sehr empfindlich, sodass seine Grenze nicht nur durch Percussion, sondern auch durch Prüfung auf Schmerzhaftigkeit festgestellt werden konnte. Reichte bis etwas unterhalb des Nabels. Gewicht 96 Pfund. Die Pumpe entleerte schleimigen, schwach sauer reagirenden Inhalt. Keine Sarcine. Die Nacht darauf war nach langer Zeit, wie er versicherte, die erste schmerzlose gewesen, und habe er gut geschlafen. Schon nach den ersten Malen fand sich mehr Appetit, sodass im Lauf des Tages sogar das Gefühl lebhaften Hungers bestand, jedoch blieb der Magen gegen feste Nahrung noch empfindlich. Der Stuhl wurde auffallend reichlich, später regelmässig. Ich pumpte ihn täglich aus, und die Besserung machte regelmässige Fortschritte. Nach dem 18. Male bestand sein Diner aus 1 Teller Suppe, Fisch, Fleisch, Gans, Crème und Gelée sowie 2 Gläsern Champagner, wonach weder Schmerz noch Unbequemlichkeit eintrat. Das Gewicht machte in den drei Wochen der Cur nur den kleinen Fortschritt von $^1/_2$ Pfund; jedoch schrieb er mir 1 Monat später sehr befriedigt und hatte auch an Gewicht zugenommen. Damit verlor sich auch das ausserordentliche Schwächegefühl und bald konnte er seinem Beruf wieder nachgehen.

Fall 53. F. H., 48 Jahr, Händler, London, hatte ein Jahr vorher starke Hämoptoë, seitdem fast permanent Schmerzen, die zeitweise exacerbirten, namentlich nach dem Essen, so dass er förmlich Angst vor den Mahlzeiten hatte. Abends trat Erbrechen ein. Schlaf war sehr schlecht. Stuhl stets verstopft. Magen mässig dilatirt. Mit Beginn der Behandlung hörte das Erbrechen auf. Stuhlgang. Seit dem vierten Mal kein Schmerz mehr. Schlaf wurde gut, und nach 9 Malen war sein Gewicht von 102 auf $104^3/_4$ Pfd. gestiegen. In 3 Wochen war er geheilt.

Fall 54. M. A., 56 Jahr, Wäscherin, London, war längere Zeit als Ambulante des deutschen Hospitals mit der Diagnose Ulcus ventriculi in Behandlung gewesen, und wurde mir von einem der Collegen zur Behandlung mit der Pumpe zugesandt. Mehrere Male Hämatemesis gehabt. Tägliche heftige Schmerzen nach den Mahlzeiten und Erbrechen. Sehr abgemagert. Magen empfindlich, mässig dilatirt. Stuhl nach Arzenei vor-

handen. Sie wurde in 6 Wochen 20 Mal ausgepumpt. Der Inhalt des Magens bestand meist aus dickem Schleim oder war manchmal mit unverdauten Speiseresten vermengt, wurde allmählich klar. Erleichterung trat sofort ein; die Schmerzen und das Erbrechen wiederholten sich noch einige Male, wichen aber nach dem elften Male ganz. Bei Schluss der Cur war Patientin mit ihrem Befinden sehr zufrieden, und gab an nur noch etwas an Blähungen zu leiden.

Fälle von Ectasia ventriculi.

Fall 55. J. S., 54 Jahr, Superintendent, Pommern, litt seit zwei Jahren an Appetitverlust, wozu sich Schmerzen und Erbrechen gesellten. Eine Cur in Carlsbad besserte die Beschwerden vorübergehend. Die Schmerzen stellten sich namentlich Abends ein und waren zeitweise sehr heftig. Die Kräfte nahmen stark ab, Aussehen fast kachektisch zu nennen. Magen reicht bis unter den Nabel hinab, ist empfindlich, schwappt. Nirgends Tumor zu entdecken. Leber etwas vergrössert. Die übrigen Organe normal. Stuhl retardirt. Nach längerem Zögern entschloss sich Pat. zur Pumpe, erst als er sah, dass alles Bisherige vergeblich war, und sich sein Zustand permanent verschlimmerte. Trotz grosser Reizbarkeit gewöhnte er sich bald an die Einführung der Sonde. Im Ganzen 16 Applicationen in 20 Tagen. Nach den zwei ersten Malen trat noch Erbrechen und Schmerz auf; von da ab nur nach dem fünften und sechsten Mal, ein Zustand, den er als Verdauungsbeschwerde bezeichnete. Der Inhalt war zuerst stark schleimig, sauer reagirend, wurde später klarer. Appetit stellte sich bald ein, doch wurde noch sehr wenig vertragen. Stuhl blieb während der ersten Hälfte der Cur noch mehr retardirt, und musste einige Male durch Klystiere befördert werden, regelte sich in der dritten Woche. Das Gewicht nahm im Anfang der Cur noch um 2 Pfund ab, stieg aber dann wieder. Aeusserer Verhältnisse halber konnte die Cur nicht über drei Wochen ausgedehnt werden, und sah ich Pat. deshalb nur mit Befürchtung eines baldigen Recidivs abreisen; doch blieb der Erfolg constant. Das Gewicht nahm von Woche zu Woche nachher zu. Nach einer Reconvalescenz von 6 Wochen übernahm Pat. seine Amtsgeschäfte wieder, denen er schon lange hatte fern bleiben müssen.

Fall 56. R. P., 60 Jahr, Kaufmann, Stettin, litt seit 4 Jahren an Magenbeschwerden, täglichem Erbrechen und Schmerz. Starke Abmagerung. Stuhl verstopft. Magen durch die dünnen Bauchdecken leicht zu palpiren und zu percutiren, schwappt stark, ist bis eine Handbreit unter den Nabel dilatirt. Pumpe entleert saure, schmutzig-röthliche, sehr schleimige Flüssigkeit. Nachher fühlt sich Pat. sehr erleichtert. Zuerst wurde die Pumpe alle drei Tage applicirt. Zwar besserte sich Appetit und Stuhlgang, das Erbrechen cessirte sofort und er spürte Appetit, doch reinigte sich der Inhalt nicht und erwies sich stets als gährend. Ob Sarcine vorhanden war, finde ich in meinen Notizen nicht. Das Gewicht nahm in der ersten Zeit ab, und zwar in 4 Wochen um nahezu 10 Pfund, stieg dann aber wieder in 10 Tagen um 5 Pfund. Sein Allgemeinbefinden war sehr zufriedenstellend, als er zwanzig Mal ausgepumpt war. Da der Inhalt noch immer abnorm blieb, setzte er die Cur noch zweitägig fort, bis im Ganzen 50 Applicationen der Pumpe gemacht waren. Auswaschen mit starken

Lösungen von Kali hypermanganicum war von gutem Erfolg. Die Ektasie wurde indess fast gar nicht beeinflusst.

Fall 57. C. Z., 51 Jahr, Eigenthümerfrau, litt seit 10 Jahren an Verdauungsbeschwerden, die allmählich zunahmen. Keine anamnestischen Symptome von Ulcus. In letzter Zeit täglich meist dreimal Erbrechen, das nach jedem Genuss von Nahrung mit Schmerz eintrat. Stuhl verstopft, Pat. sehr abgemagert. Nirgends Tumor am Magen zu entdecken. Magen reicht bis dicht an die Symphyse. Ich pumpte sie zu ihrer grossen Erleichterung 10 Mal aus, und entleerte reichlichen Schleim. Keine Gährung des Inhalts. Das Erbrechen liess sofort nach, Schmerz selten und mässig. Dilatation bestand noch, als wegen meiner Abreise die Cur aufgegeben werden musste.

Fall 58. W. K., 52 Jahr, Maurerfrau, litt seit mehreren Jahren an Magenschmerzen nach dem Essen und Uebelkeit. Kein Erbrechen. Stuhl verstopft. Magen dilatirt. Kein Tumor. Chronische Bronchopneumonie beiderseits. Starke Abmagerung. Fünfmaliges Auspumpen, wobei neutraler Schleim entleert wurde, hatte auf die Magenbeschwerden sehr günstigen Einfluss, während sie wegen ihrer Lungenerkrankung noch weiter behandelt werden musste.

Fall 59. J. F., 64 Jahr, Gerber, London, seit 4 Jahren an Magenschmerzen, periodischem Erbrechen mit dem Verdacht auf Carcinom im deutschen Hospital behandelt. Kein Blut erbrochen. Nie feste Nahrung oder Spirituosa vertragen. Schmerzen im Liegen besser. Stuhl sehr verstopft, viel Flatus. Schlechter Schlaf. Untere Magengrenze eine Hand breit unterhalb des Nabels. Zuerst täglich, dann alle 3 bis 6 Tage ausgepumpt, im Ganzen 11 Mal in 6 Wochen. Inhalt sauer, gährend, sarcinefrei. Seit Beginn der Behandlung kein Erbrechen mehr, seit dem dritten Mal auch keine Schmerzen. Bei Schluss der Cur war die Dilatation nicht mehr nachzuweisen.

Fall 60. J. D., 49 Jahr, Bäcker, London, hat vor 3 Jahren Bluterbrechen gehabt. Seitdem Schmerz nach jeder Nahrungsaufnahme, häufig Erbrechen. Hartnäckige Verstopfung, Kräfteverlust, Arbeitsunfähigkeit. Bei der Aufnahme in das deutsche Hospital sehr mager und so schwach, dass er die Treppe nicht hinangehen konnte, sondern hinaufgefahren werden musste. Magen dilatirt, stand etwas unter dem Nabel. Klatschendes Geräusch bei der Palpation. Kein Tumor. Tägliches Auspumpen. In der ersten Zeit war der Inhalt dick, schleimig, neutral, meist klar, zeitweise mit unverdauten Speisen gemischt. Das Erbrechen hörte mit Beginn der Cur auf, nach viermaliger Application klagte er nicht mehr über Schmerzen. Bald Appetit und spontaner Stuhlgang. Das Gewicht war folgendes

2.	Tag	123	Pfund
10.	„	127	„
17.	„	127 1/2	„
23.	„	131 1/2	„
30.	„	132	„
37.	„	133	„
44.	„	135	„
51.	„	136	„
60.	„	137	„

Mit dieser Zunahme besserte sich sein Allgemeinbefinden und obgleich im Anfang fast melancholisch wurde er jetzt heiter und arbeitsfähig. Im Ganzen 40 Mal gepumpt. Der Magen blieb mässig dilatirt.

Fall 61. G. L., 50 Jahr, Bäcker, London, litt seit mehreren Jahren an Appetitlosigkeit und Verstopfung. Seit 6 Wochen traten heftige Magenschmerzen ein, die nach jeder Mahlzeit schlimmer wurden. Erbrechen namentlich Morgens. Pat. sah kachektisch aus. Magen dilatirt, untere Grenze Handbreit unterhalb des Nabels, reichlich gefüllt. Aeussere Bauchdecken sehr gespannt, kein Tumor zu fühlen. Die Pumpe entleerte stinkenden, gelbgefärbten breiigen Inhalt, wonach sich Pat. recht erleichtert fühlt. 10 Tage vergingen bei relativem Wohlbefinden, ehe er sich wieder vorstellte und darum bat, ihn wieder auszupumpen. Dies geschah in 20 Tagen 12 Mal. Sein Gewicht nahm in der ersten Zeit um 6 Pfund ab. Nach dem achten Mal hörte der üble Geruch des Inhalts auf, der Appetit besserte sich, das Gewicht nahm wieder zu. Er wurde wieder vollständig arbeitsfähig.

Fall 62. P. H., 41 Jahr, Zuckerbäcker, London, litt seit mehreren Monaten an schlechter Verdauung, wozu sich seit 10 Tagen Erbrechen und Schmerz gesellten. Stuhl war häufig diarrhoisch, manchmal verstopft. Pat. sehr mager, sieht kachektisch aus. Magen schmerzhaft, schwappt, untere Grenze unterhalb des Nabels. Abdomen ausgedehnt, wie hydropisch. Zunge belegt. Starker Foetor ex ore. Leber nicht vergrössert, Harn sauer, eiweissfrei, etwas Gallenfarbstoff enthaltend. In der ersten Zeit nach seiner Aufnahme trat täglich 2 bis 4 Mal Erbrechen mit heftigen Schmerzen ein. Trotz Coloquinthenpillen verstopft. Temperatur niedriger als normal. Nach fünftägiger Beobachtung Auspumpen einer reichlichen, breiigen, sauren, stinkenden Flüssigkeit. Der Unterleib war jetzt schlaffer, ein mässiger hydropischer Erguss nachzuweisen. Zweiter Tag: Inhalt sauer, Stuhl auf Klystier. Dritter Tag: Keine Schmerzen gehabt. Vierter Tag: Inhalt schleimig, neutral. Zweimal spontaner Stuhlgang. Fünfter Tag: Durchfall. Hat Appetit. Hydropischer Erguss nimmt ab. Nicht gepumpt. Sechster Tag: Inhalt klar, schleimig. 5 Stühle. Leib weich. Seine Reconvalescenz ging dann regelmässig von Statten, und 14 Tage nach der Aufnahme konnte er geheilt entlassen werden.

Fall 63. G. N., 41 Jahr, Koch, London, litt seit drei Monaten an Appetitlosigkeit, seit 14 Tagen an heftigen Schmerzen und Erbrechen. Keine Hämatemesis. Vor zwei Jahren syphilitisch erkrankt gewesen. Magen schwappt, ist dilatirt, nicht besonders schmerzhaft auf Druck. Auspumpen eines schleimigen, etwas blutig tingirten Inhalts. Erbrechen cessirte sofort, die Schmerzen wurden gelinder und verschwanden dann. Der Schlaf wurde bald gut. Nach fünfmaligem Auspumpen war der Inhalt frei von Schleim. Nach 10 Tagen wurde Pat. geheilt aus dem Hospital entlassen.

Fall 64. A. H., 39 Jahr, Zuckerbäckerfrau, London, hat vor 18 Monaten ihr letztes Kind geboren und bisher gesäugt, ist dabei allmählich schwächer geworden. Seit 4 Wochen Appetitverlust, Schmerzen nach jeder Nahrungsaufnahme und Uebelkeit. Kein Erbrechen. Stuhl meist diarrhoisch, manchmal verstopft. Seit 8 Tagen sind die Faeces hell gefärbt. Mässiger Icterus. Leber vergrössert, Abstand der oberen von der

unteren Grenze in der Linea axillaris $7\frac{1}{2}$", in der Linea mamm. 6", in der Linea stern. 5". Linker Leberlappen reicht über 4" über die Mittellinie nach links. Urin gallenfarbstoffhaltig; albuminfrei. Magen sehr schlaff, untere Grenze dicht über der Symphyse, durch die schlaffen Bauchdecken sehr gut zu palpiren, weit hörbares schwappendes Geräusch. Aussetzen des Säugens. Suppendiät. Solutio Natr. bicarb. Fünf Tage nach der Aufnahme Eintritt der Menstruation. Am 7. Tag Erbrechen. Stuhl regelmässig. Da das Erbrechen zunahm, wurde sie vom 14. Tage ab ausgepumpt, und schleimiger mit Speiseresten gemengter, nicht gelb gefärbter Inhalt entleert. Die Magensymptome besserten sich bald und auch der Icterus verging. Der Stuhl wurde braun gefärbt. Die Ektasie des Magens bestand fast unverändert fort, als sie aus dem Hospital entlassen wurde. Die Verdauungsthätigkeit war noch ohne wesentliche Störung, als sie $\frac{1}{4}$ Jahr später mit Hämaturie wieder aufgenommen wurde. Es entwickelte sich Cirrhose der Leber.

Fall 65. C. S., 40 Jahr, Köchin, London, hat vor 4 und 2 Jahren an Pneumonie gelitten, seit 4 Wochen wieder Husten und Brustschmerzen ohne Auswurf. Schwellung der Beine. Appetitlosigkeit. Erbrechen. Seit 6 Monaten Cessatio mensium. Spärliche Urinsecretion. Emphysem und Bronchitis beiderseits. Insufficienz der Mitralis. Leber mässig vergrössert. Milz desgleichen. Magen ektatisch, kein Tumor. Urin eiweisshaltig. Temperatur Morgens normal, Abends etwas erhöht. Puls 90. Täglich Erbrechen von schmutzigen Massen mit Schleim. Um wenigstens die Verdauung zu heben, wurde sie jeden dritten Tag ausgepumpt, was trotz grosser Kurzathmigkeit gelang und ihr sehr wohl that. Am 16. Tag bekam sie in Folge einer Erkältung mehr Husten, Schüttelfrost, und ging unter Zunahme der Stauungserscheinungen an einer rechtsseitigen Lungenentzündung zu Grunde.

Fall 66. D. B., 32 Jahr, Zuckerbäcker, London, litt seit 2 Jahren an den Erscheinungen einer doppelseitigen Bronchopneumonie, zu der sich in letzter Zeit Uebelkeit und Schmerzen in der Magengegend gesellten. Stuhl abwechselnd diarrhoisch und verstopft. Kein Erbrechen. Auspumpen eines schleimigen, etwas gelbgefärbten Inhalts zu sofortiger Erleichterung. Die Procedur wurde wiederholt, so oft er es selbst wünschte und zwar während eines viermonatlichen Hospitalaufenthalts

in der	3—4.	Woche	13	Mal			
„ „	5—8.	„	5	„	Gewicht	$124\frac{3}{4}$	Pfund
„ „	9—12.	„	20	„	„	127	„
„ „	13—14.	„	4	„	„	127	„
„ „	15—16.	„	6	„	„	127	„

Sein Appetit besserte sich, und damit sein Allgemeinbefinden und sein Lungenleiden, welches trotz grosser Cavernen in beiden Spitzen lange stationär blieb.

Fall 67. J. G., 37 Jahr, Weinhändlerfrau, London, überstand vor 3 Jahren eine Lungenentzündung, hatte mehrmals Blutspeien, zum letzten Mal vor drei Monaten. Quantität war sehr reichlich. Seit 2 Monaten tägliches Erbrechen, heftige Magenschmerzen, Appetitlosigkeit. Zunge sehr belegt. Magen dilatirt, deutliches Schwappen, empfindlich gegen Druck, kein Tumor. Grünlicher klumpiger Auswurf, Dämpfung auf der linken

Brustseite, oben, daselbst verschwächtes Athmen und Rasseln. Urin eiweissfrei, sedimentirend, alkalisch. Temperatur etwas erhöht, meist 38,4. Puls 84. Schweiss. Schlaflosigkeit. Hyperaesthesie der Beine. Da sich der Zustand nicht besserte, entschloss sie sich zur Pumpe, und es wurde eine stark schleimige mit Speiseresten untermengte, übelriechende saure Flüssigkeit entleert, worauf unmittelbare Erleichterung eintrat. Im Ganzen 13 Applicationen in 17 Tagen. Kein Erbrechen seit Beginn der Cur. Appetit vorhanden. Inhalt in letzter Zeit klar. Lungenleiden hält sich auf derselben Stufe. Pat. wurde bedeutend gebessert entlassen.

Fall 68. W. B., 35 Jahr, Maler, London, litt seit 5 Jahren an Magenbeschwerden. Kein Blutbrechen. Pat. war kein Potator. Täglich Schmerzen, von Zeit zu Zeit massenhaftes Erbrechen. Verstopfung. Kann nur auf der linken Seite liegen, schläft wenig, ist in letzter Zeit sehr abgemagert und arbeitsunfähig geworden. Er wurde längere Zeit ambulant im deutschen Hospital behandelt und mir von Dr. Bäumler zur Behandlung mit der Pumpe überwiesen. Wenn Pat. stand, konnte man den Magen bei einfacher Adspection deutlich erkennen, er hing bis zum Os pubis herab. Bei Rückenlage überzeugte ein deutlich plätscherndes Geräusch von reichlichem flüssigen Inhalt. Kein Tumor zu fühlen. Leber, Herz, Lungen normal. Reichlicher, röthlicher, saurer Inhalt, in dem das Mikroskop ausser Speiseresten reichliche Sarcine, Leptothrix, Oidium und Bakterien nachwies. Er wurde zweimal wöchentlich möglichst gründlich ausgewaschen, was ihn sehr erleichterte, auch die niederen Pilzformen zum Verschwinden brachte, doch blieb der Sarcinegehalt sehr reichlich. Das Erbrechen wich, der Appetit wurde besser, die Schmerzen nahmen ab. Stuhl wurde regelmässig. Als während dreier Monate sein Zustand in dieser Weise zwar erträglich, doch stationär blieb, und die Gährung nicht verschwinden wollte, wusch ich ihn mit stark dunkelgefärbter Lösung von Kali hypermanganicum aus. Dieselbe wurde gut vertragen, doch verschwand die Sarcine nicht. In einer vierwöchentlichen Probepause verschlimmerte sich sein Zustand wieder, und auch die niederen Pilzformen erschienen wieder. Gegen Ende November 1872 wurde die Behandlung mit der Pumpe wieder aufgenommen und täglich so lange gespült, bis das Kali hypermanganicum unzersetzt wieder ausgepumpt wurde, also sich kaum Reste von Inhalt nach jedesmaliger Application im Magen vorfinden konnten. Trotzdem fand sich am je folgenden Tage zwar weniger reichlicher, doch sarcinehaltiger gährender saurer Inhalt. Anfang December Gewicht 140 Pfund. Am 11. December begann ich ihn mit Carbolsäure auszuwaschen, von einer Lösung 1:40 fünf Unzen auf ein Waschbecken warmen Wassers. Auch diese wurde meist gut vertragen. Nur einmal, als die Sonde sich etwas verstopft hatte und der volle Inhalt der Schüssel etwas länger als gewöhnlich im Magen blieb, wurde ihm schwindelig und schwarz vor den Augen, Symptome von Carbolsäureresorption, die indess nach schneller Entleerung bald vorübergingen und sich bei den nachfolgenden Malen nicht wiederholten. Gewicht am 27. December 148½ Pfund. Die Sarcinebildung wurde auch durch diese verhältnissmässig starken Auswaschungen nicht gänzlich verhindert. Ich versuchte endlich eine Aluminiumchloridlösung, doch ebenso erfolglos. Die Verdauung des Patienten, seine Ernährung, sein Gewicht hob sich trotzdem, Stuhl und Schlaf waren befriedigend.

Doch bestand die Erweiterung nach wie vor, und bewies mir dieser Umstand, dass die Pumpe nur der symptomatischen Indication entsprechen konnte. Pat. schaffte sich deshalb ein Instrument an, und pumpte sich selbst aus, sobald er die leisesten Beschwerden fühlte. Er machte dies sehr geschickt und hielt sich sein Zustand, so lange ich ihn sah, sehr befriedigend.

Fälle von Carcinom.

Fall 69. W. H., 36 Jahr, Arbeiterfrau, litt seit 4 Monaten an Schmerzen in der Magengegend, zu denen sich tägliches Erbrechen gesellte. Kräfte nahmen sehr ab. Kachektisches Aussehen. Magen stark dilatirt. Tumor in der Pylorusgegend deutlich durchzufühlen. Indicatio symptomatica für die Pumpe. Dieselbe wurde 22 Mal angewandt, bald täglich, bald in kleinen Zwischenräumen. Der Inhalt sauer, dunkelbraun, übelriechend. Ausspülung mit Sol. Natri bic. that wohl. So lange Pat. ausgepumpt wurde, ging es ihr etwas besser, ihr Gesichtsausdruck verlor das leidende Aussehen. Doch nahm der Kräfteverfall zu. Der Krieg von 1870 setzte der Cur ein Ende, und während desselben starb sie unter Wiederzunahme der Erscheinungen.

Fall 70. C. K., 46 Jahr, Bankbote, Stettin, wurde seit längerer Zeit von einem Collegen mit der Diagnose Carcinom behandelt. Sehr abgemagert. Hochgradige Dilatation des Magens. Tumor bei der ersten Untersuchung nicht zu fühlen. Tägliches Erbrechen unter heftigen Qualen. Trotz der höchsten Ermattung kein Schlaf. Zu seiner grossen Erleichterung wurde er, und auf seine lebhaften Bitten täglich bis zu seinem nach einigen Wochen erfolgenden Ende ausgepumpt. Der Inhalt war jedesmal von fast unglaublicher Quantität, schwärzlich-braun, sauer. Nach dem Auspumpen war ein Tumor der Pylorusgegend leicht zu fühlen. Sein Schlaf wurde sofort besser.

Fall 71. A. B., 50 Jahr, Schuhmacher, London, ein zum Gerippe abgemagerter Patient, kam als Ambulanter ins deutsche Hospital, klagte über Appetitlosigkeit, starke Schmerzen, Schlaflosigkeit, hartnäckige Verstopfung. Brechneigung vorhanden, doch kam es zu keiner Entleerung. Magen dilatirt bis zum Becken herab. Tumor nicht deutlich, doch musste wegen des Inhalts und der Kachexie die Annahme eines Carcinom gemacht werden. Trotz grosser Schwäche schleppte er sich fast täglich ins Hospital, weil ihm die Auswaschung gut that. Nach Verlauf eines Monats wurde er bettlägerig, und starb drei Wochen später.

Fall 72. G. E., 25 Jahr, Spiegelarbeiter, London, litt angeblich erst seit 3 Wochen an heftigen Magenschmerzen, Erbrechen, Stuhlverstopfung, Schlaflosigkeit. Er magerte dabei sehr ab. Magen bedeutend dilatirt. Kein Tumor zu fühlen. Kachektisches Aussehen. Gewicht 90 Pfund. Temperatur etwas niedriger als normal. Puls ruhig. Er erbrach in den ersten Tagen nach seiner Aufnahme ins deutsche Hospital schmutzige, reichliche Massen, welche sauer reagirten und rochen, grosse Mengen Schleim enthielten, doch keine Sarcine oder andere Pilze. Er wurde deshalb bald ausgepumpt, was ihm Erleichterung verschaffte, seine Verdauung hob, und wobei sein Gewicht nach 14 Tagen auf 94 Pfund, nach 3 Wochen auf 98 Pfund stieg. In den folgenden Wochen fiel es wieder auf 90 Pfund trotz Nahrungsklystiere nach Leube'scher Vorschrift,

die ihm übrigens wohlthaten, und die er gut bei sich behielt. In der fünften Woche entwickelte sich am rechten Samenstrang eine wallnussgross werdende harte, schmerzhafte Geschwulst. Klagen über Leibweh. Zunahme des Marasmus, dem Pat. in der siebenten Woche erlag. Die Section erwies krebsige Stenose des Pylorus, Magendilatation, feines disseminirtes Carcinom des Peritonäum. Auch die Verhärtung am rechten Samenstrang war carcinomatös.

Fall 73. C. B., 45 Jahr, Kammerjungfer, London, bemerkte seit drei Monaten starke Abnahme ihrer Kräfte, hatte viel Durst, und schlechten Appetit, Uebelkeit, in der letzten Zeit fast jeden dritten Tag Erbrechen. Daneben hysterische Beschwerden, Hyperästhesien. Magen dilatirt. Schwappt. In der Gegend dicht unterhalb des linken Leberlappens ein Tumor sehr deutlich zu fühlen, der, 3 Zoll breit, sich 4 Zoll in die Länge ausdehnt. Urin spärlich, normal. Temperatur 37,8. Puls 110. In den ersten 2 Wochen nach der Aufnahme ins deutsche Hospital täglich mehrere Male Erbrechen schwärzlicher saurer Massen. Stuhl nur auf Klystier. Schlaf unruhig. Zunehmende Schwäche. Da das Erbrechen immer stärker wurde, entschloss sie sich zum Auspumpen und entleerte ich das erste Mal beinahe 4 Liter Inhalt, worauf der Magen mit Wasser ausgespült wurde. In den folgenden 6 Tagen wurde die Procedur fünfmal wiederholt, jedes Mal hatten sich wieder 3—4 Liter angesammelt. Sie lobte die gehabte Erleichterung, erlag aber am 7. Tag dem zunehmenden Marasmus. Section ergab ringförmiges Carcinom des Pylorus, welches 4 Zoll auf die Magenwand überging; ferner Carcinom des linken Ovarium, welches gut apfelgross war, und wallnussgrosses Carcinom am Winkel der vierten Rippe rechts. Magen sehr dilatirt, bis ins Becken reichend, Colon transversum von der Leber senkrecht zum Schambein verlaufend, dadurch war während des Lebens das Ileum gedrückt worden und dem entsprechend das Jejunum und Duodenum erweitert. Uterus anteflectirt. Uebrige Organe anämisch.

Fall 74. K. M., 52 Jahr, Kaufmann, litt seit Jahren an Magenschmerzen, zu denen sich in den letzten Monaten eine Schwierigkeit beim Schlucken gesellte. Appetit fehlte, Stuhl verstopft. Kein Erbrechen. Magen nicht dilatirt, in der linken Seite etwas schmerzhaft. Gewicht 118 Pfund. Einführung der Sonde wird an der Cardia behindert. Mageninhalt schleimig, neutral, blutig tingirt. Nach Application der Pumpe trat jedesmal Wohlbefinden ein, der Appetit besserte sich, das Schlucken ging bequemer. Stuhl stellte sich spontan ein. Das Körpergewicht nahm aber ab. Die Schwierigkeit bei der Sondeneinführung blieb constant. Am besten glitt die Sonde hinab, wenn während der Einführung etwas Wasser eingespritzt und dadurch die Speiseröhre etwas gedehnt wurde. Körpergewicht nach 4 Wochen 112 Pfund. Die Symptome des Magenkatarrhs besserten sich zwar, doch nicht seine allgemeine Ernährung, als ich wegen meiner Abreise die Cur aufgeben musste. Vermuthlich handelte es sich um Carcinom der Cardia.

XXII.

Ueber Behandlung der Pneumonie.

Mittheilung aus der med. Klinik des weil. Prof. v. Lindwurm in München.

Von

Privatdocent Dr. Jos. Bauer,
klinischem Assistenzarzt.

Die Principien, welche in den letzten Decennien bei Behandlung der Pneumonie zur Geltung kamen, gingen zum Theil aus dem Nihilismus hervor, welchen die reine anatomische Pathologie ins Leben gerufen hatte, zum Theil erinnerte die Behandlungsweise in einzelnen Zügen an die alte antiphlogistische Theorie. Gerade bei der croupösen Pneumonie zeigt die Beobachtung in unzweideutiger Weise, dass die localen Veränderungen in der Lunge ohne Gefahr für das Leben fortbestehen können, dass sie sogar ohne jede erhebliche Störung ertragen werden, wenn einmal der Fieberabfall eingetreten ist. Es ist daher nothwendig, nach andern Momenten zu suchen, welche die Gefahren im Verlaufe einer croupösen Pneumonie zu erklären im Stande sind, und zwingend ist es, dem Fieber dabei eine wesentliche Rolle zuzusprechen, da gleichzeitig mit dem Nachlasse desselben die ganze Scene so vollständig sich ändert.

Auch die wachsende Gefährlichkeit der Pneumonie mit zunehmendem Alter wird bei Beurtheilung der Frage, welche von den zum Leben absolut nothwendigen Functionen durch den pneumonischen Process am meisten beeinträchtigt werde, miterwogen werden müssen, speciell mit Berücksichtigung der Thatsache, dass Alterspneumonien auch ohne hohes Fieber sehr gefährlich sind.

Eine klare Analyse der ganzen Erscheinungsreihe hat vor Kurzem Jürgensen gegeben, und er hat gezeigt, welchem Organe vor

Allem in Folge der vorhandenen Störung ein Mehraufwand von Kraft zufällt. Es ist nach Jürgensen die unzureichende Arbeit des Herzens, welche die gefahrdrohenden Erscheinungen und den Tod der Pneumoniker hervorruft, und dem überangestrengten Herzen geschieht vor Allem Abbruch durch das Fieber.

Wenn diese Sätze richtig sind, so ist der Therapie ihr Weg ungemein klar vorgezeichnet: ihre Aufgabe wird sein, die Fieberhöhe herabzusetzen, die Leistungsfähigkeit des Herzens zu erhalten und die gesunkene Kraft zu erhöhen. Es ist ferner in diesen Sätzen ein strenges Verbot enthalten gegen jeden Eingriff, welcher einseitigen Erfolg auf Kosten der übrigen therapeutischen Aufgaben bewirkt, welcher z. B. das Fieber bekämpft und gleichzeitig die Herzkraft schwächt.

Um sich dieser Anschauung anschliessen zu können, ist es nothwendig, auch der Beweisführung zu gedenken und das Irrthümliche zu zeigen, in so weit die Reformation mit früheren Anschauungen zu brechen zwingt.

Es gibt die Beobachtung eine Reihe von Thatsachen an die Hand, und diese müssen obenanstehen. Jeder Fieberprocess setzt die Leistungsfähigkeit des Körpers herunter, und zwar nicht nur aus dem Grunde, weil damit ein Mehrverbrauch von Körpersubstanz verbunden ist, mit welchem der Ersatz nicht gleichen Schritt hält, sondern vor Allem deshalb, weil in den Organen greifbare Veränderungen vor sich gehen, welche ihre Functionsfähigkeit mehr als der einfache Schwund beeinträchtigen. Dass das Fieber auch auf den Ablauf der Pneumonien einen Einfluss übt, dieser Satz steht wohl seit Langem in der Pathologie ziemlich fest, um so mehr, als die Temperaturhöhe auf Puls und Respiration beschleunigend einwirkt, und der Pulsfrequenz haben die Aerzte im Verlaufe der Pneumonie stets grosse Aufmerksamkeit zugewendet.

Weniger als die Bedeutung der Fieberhöhe wurden die Kreislaufsverhältnisse bei der croupösen Pneumonie in richtiger Weise gewürdigt, bis Jürgensen die Blutstauung in der Lunge und ihren Zusammenhang mit Herzschwäche als Ursache der Gefahren betont hat.

Es ist eine Thatsache, dass eine grosse Partie der Lungenoberfläche für die Luft unwegsam geworden sein kann, ohne dass dadurch der Gasaustausch bis zur Vernichtung des Lebens behindert ist. Denkt man sich die Zersetzungsvorgänge in annähernd gleicher Weise von Statten gehen, wie vor dem Eintritte des Hindernisses, so müsste das Leben alsbald durch Ueberladung des Blutes mit

Kohlensäure erlöschen, wenn nicht durch compensatorische Thätigkeit das Missverhältniss zum Theil wenigstens ausgeglichen würde.

Zunächst wird diese Compensation bewerkstelligt durch häufigere und tiefere Athemzüge, indem die vermehrte Kohlensäure das Athemcentrum häufiger und energischer erregt. Sie geschieht ferner dadurch, dass das Blut durch den frei respirirenden Theil der Lunge mit grösserer Geschwindigkeit getrieben wird. Das nöthige Plus von Arbeitsleistung muss von dem rechten Ventrikel übernommen werden, und dieses Plus muss wachsen proportional den Widerständen, die sich der Ausstossung des Blutes durch die Pulmonalarterie entgegenstellen. Dass der rechte Ventrikel diese grössere Summe von Arbeit häufig genug nicht zu leisten im Stande ist, geht unter anderm aus der temporären Vergrösserung desselben hervor, welche offenbar auf einer Anhäufung von Blut in der Herzhöhle und einer mechanischen Dehnung der Ventrikelwände beruht. Würde die Kraft des Muskels proportional den Widerständen wachsen, so wäre eine solche Anstauung von Blut unmöglich.

Fasst man nicht nur den rechten Ventrikel, sondern auch den von demselben versorgten Gefässabschnitt ins Auge, so ist klar, dass letzterer an jeder Stauung im Herzen Theil nehmen muss, und zwar gilt dieses vor Allem von dem venösen Abschnitte, da ja stets bei mangelhafter Triebkraft zuerst jenseits der Capillaren in den Venenanfängen die für die Weiterbewegung unzureichenden Kräfte ihre Rückwirkung geltend machen müssen. Je länger und je grossartiger dieser Zustand besteht, um so mehr wird Ermüdung des Herzens eintreten. Da ferner die Erregbarkeit der excitomotorischen Ganglien in Folge des Sauerstoffmangels immer mehr sinkt und wahrscheinlich auch der Vagustonus abnimmt, so müssen die Herzschläge weniger kräftig und zahlreicher werden. Die Abnahme des Vagustonus kann durch die Verminderung des Blutdrucks erklärt werden, möglicher Weise hat auch die Kohlensäureüberladung des Blutes einen Einfluss darauf.

Bei den früheren Anschauungen über die Blutüberfüllung in den Lungen trat entschieden die active Hyperämie und collaterale Fluxion zu sehr in den Vordergrund, während in Wirklichkeit mit Jürgensen der Nachdruck auf die Stauung gelegt werden muss. Es ging diese Anschauung offenbar aus der Thatsache hervor, dass das Lungenödem ungemein häufig mit einem Fortschreiten der Hepatisation zeitlich zusammentrifft, namentlich in den späteren Perioden der Krankheit. Die Hepatisation ist allerdings ein activer Vorgang, aber sie vermehrt in ganz mechanischer Weise die Widerstände,

indem sie durch Druck die Gefässe verengt. Steigerung des Blutdrucks im arteriellen Systeme bedingt keine Blutüberfüllung und keine Oedeme, sondern entsprechend der Drucksteigerung wird die Bewegung in den Venen wachsen. Ist aber dem Rückfluss ein Hinderniss im Wege, so muss der Druck in den Arterien um so grösser werden, wenn das Hinderniss überwunden werden soll. Die collaterale Ausdehnung im Umkreise der Hepatisation ist eine compensatorische Vorrichtung, welche den Gasaustausch und die Circulation befördert.

Ein schlagendes Beispiel für die Wahrheit dieser Betrachtungsweise liefern die Klappenfehler; so wird bei Insufficienz der Bicuspidalis die Stauung in den Lungen gerade durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels überwunden, und sie tritt alsbald mit der Degeneration des Muskels ein. Bei der Insufficienz der Aortaklappen bedingt ebenfalls die Degeneration des hypertrophischen Muskels die Oedeme.

Beim Pneumoniker geht der Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen in das linke Herz leicht von Statten, das Hinderniss liegt vor Allem in den Capillaren, und beim Ueberwinden dieses Hindernisses geht so viel Kraft verloren, dass das Blut mit zu niedrigem Drucke in die Aorta einströmt. Der Zusammenhang wird noch klarer, wenn man bedenkt, dass die grösseren Venen kaum von der Gefässverengerung mit betroffen werden, dass also die Strombahn für das wenige Blut, welches aus den Capillaren abströmt, eine sehr weite wird. Aus diesen Betrachtungen, welche der factischen Beobachtung auf dem Fusse folgen, ergibt sich für die Therapie die wichtige Consequenz, dass zu keiner Zeit im Verlaufe einer Pneumonie die Herzarbeit verringert werden darf.

Jürgensen hat über die Anwendung der Venaesection in der Pneumonie den Stab gebrochen und stützt sich hierbei auf die schlimme Nachwirkung, welche die Blutentziehung auf die Herzthätigkeit äussert. Die Gründe, welche in der Regel zu Gunsten der Venaesection angeführt werden, bestehen in der antifebrilen Wirkung der Blutentziehungen, ferner in der Möglichkeit, durch Verminderung der Blutmenge das rechte Herz zu entlasten, die Blutüberfüllung in den Lungen zu mässigen und Oedeme zur Resorption zu bringen. Die Nachtheile, welche der Venaesection rasch nachfolgen, bestehen in der Flüchtigkeit des Erfolges, indem die Flüssigkeitsmenge nach kurzer Zeit durch Aufsaugung aus den Geweben die ursprüngliche wird, das Blut wird hingegen ärmer an festen Bestandtheilen. Dieses verarmte Blut kann die Erregbarkeit der

motorischen Ganglien im Herzen nicht auf der ursprünglichen Höhe erhalten, während die Kohlensäureproduction die gleiche bleibt Ferner wird die an sich vorhandene Tendenz der Organe zur regressiven Metamorphose durch den Aderlass noch erhöht. Die Leistung des Herzens wird alsbald eine geringere als vorher, und die Erfahrung lehrt auch, dass die momentan beseitigte Stauung alsbald wiederkehrt.

Diese Nachtheile fallen so schwer in die Wagschale, dass von der antifebrilen Wirkung der Venaesection kein Gebrauch gemacht werden kann, nachdem andere Mittel in ausgiebiger und gefahrloser Weise diesen Zweck erreichen lassen. Aber auch für die entlastende Wirkung der Aderlässe sind die kurze Dauer des Erfolges und die schwächende Wirkung auf das Herz so schwer wiegende Nachtheile, dass man von der Anwendung dieses Mittels abstehen wird, sobald unumstösslich dargethan ist, dass das Herz auf anderem Wege zur Ueberwindung der Hindernisse befähigt werden kann.

Der nächstliegende Weg, um die Richtigkeit dieses therapeutischen Verfahrens zu prüfen, welches die Herzkraft zu erhalten und die unzureichende Arbeit durch Anwendung von Reizmitteln zu bekämpfen sucht, ist eine umfassende Statistik. Es haben aber auch die Belege durch Einzelfälle einen Werth, wenn durch dieselben gezeigt werden kann, dass diejenigen Erscheinungen, welche hier in Frage stehen und als gefahrdrohend gelten, bei Anwendung der genannten Methode überwunden werden können. Eine kleine Statistik bietet zu viele Gefahren für Trugschlüsse.

Die Grundsätze, welche gegenwärtig bei Behandlung der croupösen Pneumonien auf der 2. med. Klinik zur Anwendung kommen, fussen ganz auf der Bedeutung des Fiebers und der Bedeutung, welche der Leistungsfähigkeit des Herzens zuerkannt wird.

Gegen die Fieberhöhe wird zunächst das Chinin. muriat. in grosser Dose angewendet, in der Art, dass gewöhnlich 2 Grm. in Lösung (auf 50,0) innerhalb 2 Stunden gegeben werden, unter Umständen wird die Dosis auch gesteigert. Die Wirkung auf Temperatur und Puls äussert sich regelmässig in einem Nachlasse, jedoch pflegt die Remission bei Pneumonie keine so vollständige zu sein, wie im Ileotyphus. Die kalten Bäder finden seltener Anwendung bei excessiv hoher Temperatur und gleichzeitig mit der Chininbehandlung.

Auf diese Weise wird der deletäre Einfluss des Fiebers auf das Herz vermindert; es wird aber dieser Zweck wesentlich gefördert durch die gleichzeitige Ernährung. Es ist auch dieser Satz ein

Verstoss gegen die überlieferte Lehre, aber die Prüfung zeigt, dass der Beweis für die Richtigkeit dieses Dogmas niemals geliefert worden ist, und dass die Nahrungszufuhr in fieberhaften Krankheiten jene Gespensterfurcht, welche davon eine Steigerung des Fieberprocesses ableitet, nicht bewahrheitet. Das Gleiche gilt von der Zufuhr alkoholhaltiger Getränke. Sobald die Symptome der Herzschwäche zu Tage treten, findet der Alkohol in grosser Dosis und der Kampher Anwendung; letzterer innerlich und in Form von subcutanen Injectionen. Auch die Digitalis in kleiner Dosis, welche eine Verlangsamung der Herzschläge und eine Kräftigung derselben bewirkt, hat eine entschiedene Indication besonders für jene Fälle, bei denen von Anfang an die Herzenergie in Folge chronischer Erkrankung geschwächt ist.

Die ausschliessliche Anwendung dieser Methode auf der 2. med. Klinik fällt mit dem Beginn des verflossenen Sommersemesters zusammen.

Es waren seit dieser Zeit 51 Personen mit Pneumonie auf der Abtheilung, jene Fälle mitgerechnet, bei denen die Pneumonie nur als Complication anderweitiger chronischer oder acuter Krankheiten hinzutrat.

Nach dem Alter vertheilen sich diese Fälle folgendermaassen:

10—30 Jahre.	30—40 Jahre.	40—50 Jahre.	50—60 Jahre.	60—70 Jahre.	über 70 Jahre.
20	9	8	9	4	1

Von diesen 51 starben während des Verlaufes der Pneumonie ohne Complication zwei, und davon kam der eine sterbend in die Anstalt.

1) Wenninger, Jos., 52 Jahr, wird am 14. Mai in bewusstlosem Zustande in die Anstalt gebracht, derselbe soll seit 8 Tagen krank sein. Cyanose, kühle Extremitäten, Trachealrasseln, Puls an der Radialis nicht zu zählen. Fast vollständiges Unvermögen zu schlucken, spärliche blutige Sputa. Injectionen von Kampher ohne Einfluss, Tod nach einigen Stunden. — Linke Lunge im oberen Lappen grossen Theils luftleer, gelbgrau; rechte Lunge ödematös. Herzmuskeln sehr brüchig, Leber an der Oberfläche granulirt, Nieren in chronischer Fettdegeneration.

2) Jes, Georg, 36 Jahr, kam am 13. October auf die Abtheilung, nachdem 2 Tage vorher ein heftiger Schüttelfrost vorhanden gewesen. Beginnende Hepatisation des rechten Mittellappens. Starker Temor muscul. Elender aussetzender Puls, anhaltende Delirien. Pat. ist starker Trinker. Ausbreitung der Hepatisation nach oben. — Der Kranke wurde anfangs gebadet, wegen der grossen Schwächeerscheinungen wurden die Bäder alsbald sistirt und die genannten Reizmittel in energischer Weise angewendet. Besserung der Herzbewegungen auf kurze Zeit. — Tod am 20. October.

— Linke Lunge ödematös und hypostatisch, rechte Lunge voluminös, die Lappen verschmolzen, Ober- und Mittellappen luftleer, gelbroth marmorirt, granulirt. Herz vergrössert, Muskel ziemlich derb. Leber blutreich, Nieren gross, an der Oberfläche schwach granulirt.

Ferner starben zwei Individuen an Pneumonie, bei denen die vorhandenen Complicationen zu dem tödtlichen Ausgange mitwirkten oder denselben von vornherein bedingten.

1) Fuderer, Joh., 56 Jahr, kam am 10. April auf die Abtheilung mit einer linksseitigen, von unten nach oben fortschreitenden Pneumonie. Der Kranke ist starker Trinker, hat Atheromatose und befindet sich in einem schlechten Ernährungszustande. Schwacher, aussetzender und unregelmässiger Puls, heftige Delirien. Alkohol in grosser Dosis, und so oft sich der Collaps steigert, Injectionen von Kampher. Am 14. April Remission mit Besserung des Befindens, aber nach kurzer Zeit neuerdings Fieber und linksseitiger Pleuraerguss. Tod am 21. April. — Abgemagerter Körper, im linken Thoraxraum grosse Menge eitrig-faserstoffigen Exsudats, Oberlappen comprimirt, Unterlappen im Stad. grauer Hepatisation. Herzmuskel brüchig, faserstoffige Pericarditis auf dem linken Ventrikel.

2) P., 59 Jahr, wurde am 19. November bewusstlos in die Anstalt gebracht, nachdem er plötzlich auf der Strasse zusammengestürzt war. Rechtsseitige Apoplexie. Keine Wiederkehr des Bewusstseins, Tod am 22. November.

Rechter Scheitellappen vollständig zertrümmert durch einen Bluterguss, der auch in die anderen Ventrikel durchgebrochen ist. Rechte Lunge fast überall verwachsen und beinahe im ganzen Umfange im Stadium der gelben Hepatisation. Herz gross, Atherom der Kranzarterien.

Endlich starben von diesen 51 Individuen einige, nachdem der pneumonische Process vollständig rückgängig geworden, so dass die Pneumonie nur in indirecter Weise mit dem Tode im Zusammenhang steht, wie in den beiden ersten der folgenden Fälle, oder die Pneumonie ist ohne allen Zusammenhang mit dem Tode, wie in den beiden letzten Fällen.

1) Strobl, Georg, 48 Jahr, litt an leichtgradigem Emphysem und chronischem Magenkatarrh und hatte ausserdem ein papulöses Ekzem. Pat. hat sich am 1. October nach dem Bade erkältet und bald darauf stellten sich Frost, Seitenstechen und blutige Sputa ein; Pneumonie im rechten Mittellappen, Hepatisation gar nicht umfangreich. Alsbald wieder Lösungserscheinungen. Am 10. October plötzlicher Tod. Pneumonie vollständig gelöst, Lungen stark ödematös, starke Fettdegeneration des Herzens.

2) Gsaudtner, Joh., 71 Jahr, hatte wiederholt apoplektische Anfälle erlitten und befand sich deshalb auf der Abtheilung. Am 20. August rechtsseitige Pneumonie, die fast ohne Fieber verlief und rasch in Lösung überging. Tod am 1. September. — Section: Viel Flüssigkeit subarachnoideal, bedeutendes Hirnödem, auch in den Ventrikeln vermehrte Flüssigkeit, linker Sehhügel grösstentheils zerstört, an seiner Stelle eine apoplek-

tische Narbe. Rechte Lunge ganz verwachsen, linke Lunge an der Spitze angewachsen, Oedem und Hypostase in den Unterlappen, sonst lufthaltig. Herz vergrössert, atheromatös. Nieren cirrhotisch, klein.

3) Schmalzl, Theod., 57 Jahr, kam am 12. Mai auf die Klinik mit einer linksseitigen Pneumonie, welche an der Lungenwurzel begann, und sich über den linken Unterlappen ausbreitete. Pat. ist sehr elend genährt. Am 17. Mai: beständige Delirien, stärkere Cyanose, Somnolenz, Erscheinungen von Lungenödem. Anwendung von Reizmitteln und Sinapismen. Am folgenden Tage zeigt sich Ausbreitung der Hepatisation, aber die gefahrdrohenden Erscheinungen verschwunden. Am 19. Mai vollständige Krise. Vom 20—21. Mai erkrankte Pat. an exquisiter Rachendiphtherie, die sich später auf den Larynx fortsetzte. Langsame Lösung der Pneumonie. Auch die Diphtherie heilt langsam, nur hustet die Kranke viel und entleert copiöse Sputa. Am 9. Juni Pneumothorax, der allmählich zu einem Pyopneumothorax wird. Der Tod erfolgte am 17. Juli, also 8 Wochen nach Ablauf der croupösen Pneumonie. (Dieser in therapeutischer Beziehung besonders im Sinne der besprochenen Anschauung sprechende Fall wird ausführlicher in einer Dissertation mitgetheilt.)

4) Elise Gastel, 64 Jahr, erkrankte am 5. Juni mit Frost und kam am 11. Juni auf die Klinik. Pneumonie des linken Unterlappens mit sehr ausgesprochenen Schwächeerscheinungen. Es stellte sich keine Krise ein, indem variköse Venen an beiden Unterschenkeln ausgedehnte Phlegmone und Venenthrombosen veranlassten. Eine grössere Anzahl von Schüttelfrösten. Der letale Ausgang schien sicher zu sein, aber dennoch Lösung der Pneumonie. Pat. erholte sich sehr langsam, aber beständig Albuminurie und Eiter im Harn. Anfangs September erkrankte sie in der Anstalt an Cholerine und überstand auch den Anfall, starb aber an Erschöpfung am 15. September, also drei Monate nach der Pneumonie. Section: Leichte Verkrümmung der Wirbelsäule, Oedem der untern Extremitäten. Oedem beider Lungen und Hypostase. Herz von mittlerer Grösse, Sehnenflecke. Mehrere katarrhalische Geschwüre im Ileum. Leber klein, dunkel braunroth, derb. Beide Nieren etwas verkleinert, beginnende Granulirung. Eiterige Pyelitis rechterseits und Cystitis.

Aus dieser Todesstatistik geht hervor, dass in der Mehrzahl der Fälle der tödtliche Ausgang durch ganz besonders erschwerende Umstände herbeigeführt wurde, während die Zahl derjenigen Fälle, welche durch secundäre Herzschwäche in Folge des pneumonischen Processes tödtlich endeten, ausserordentlich gering ist. Auch unter den Genesenen befand sich eine grössere Anzahl, welche zu den schwersten Pneumonien gerechnet werden müssen, namentlich erschwert durch höheres Alter und Alkoholismus.

Die Beweisführung, dass wirklich in vielen Fällen durch Erregung des Herzens über die bedrohlichen Stauungserscheinungen hinweggeholfen wurde, würde wohl die ausführliche Mittheilung der betreffenden Fälle erheischen. Allein in den Grundzügen wiederholt

sich jedes Bild, es möge daher ein Beispiel genügen, bei welchem die Zeichen der Asthenie in hervorragendem Grade ausgesprochen waren.

M. Stumme, 58 Jahr alt, kam am 18. Mai in die Anstalt; sie litt seit 8 Tagen an starkem Stechen in der rechten Seitengegend, Husten, Fieber. Blutige Sputa, Hepatisation des rechten Mittel- und Oberlappens. Pat. ist sehr schlecht genährt, athmet sehr frequent, Expectoration sehr mühsam, 124—130 Pulsschläge; hochgradiger Collaps. Fieber hält sich auf mässiger Höhe. Wiederholt Zunahme des Verfalles bis zum Schwinden des Bewusstseins, mit lautem Rasseln und Kleinheit des Pulses. Am 24. Mai Fieberabfall, ziemlich rasche Lösung. Pat. verliess am 21. Juni gesund die Klinik.

Aber auch in andern Fällen, wo Höhe des Fiebers und grosse Ausdehnung der Hepatisation und nicht der asthenische Charakter die Fälle zu schweren stempelten, blieb der Erfolg der Voraussetzung getreu.

Kleine Statistiken leiden bekanntlich stets an dem Fehler, dass in der Regel Summen mit einander verglichen werden, welche durch Addition der Kopfzahl gewonnen werden, während doch der als Einheit angenommene Werth sich durchaus nicht gleich bleibt und deshalb nicht ohne Weiteres mit einander vergleichbar ist. Nur durch ganz grosse Zahlen wird dieser Fehler grossen Theils eliminirt, indem die einzelnen Verschiedenheiten sich doch mit einer gewissen Regelmässigkeit wiederholen. Aus diesem Grunde kann ein Vergleich der obigen Mortalitätsziffer mit früheren Perioden keinen besonderen Werth haben. Es wurden vom Januar 1872 bis März 1873 auf der 2. med. Abtheilung 68 Kranke an primärer croupöser Pneumonie behandelt mit 13 Todesfällen, das ist 19 Pct.; im Jahre 1871 finde ich die Sterblichkeit niedriger. Es spielt hier zweifellos der Zufall eine grosse Rolle. Hingegen zeigt die Todesstatistik von früher stets eine grössere Anzahl von Fällen, welche ohne besondere Complication, selbst dem jüngeren Lebensalter zugehörig, tödtlich endeten.

Es könnte gegen die ganze Betrachtungsweise der Einwand erhoben werden, dass die ganze Frage als eine praktische durch die Erfahrung entschieden werden müsse, und dazu seien funfzig Fälle nicht genügend. Dagegen ist zu erwidern, dass durch Erfahrung noch wenige wissenschaftliche Fragen gelöst worden sind, und im gegenwärtigen Falle handelt es sich um eine ganz bestimmte Fragestellung. Die Frage setzt die obigen Anschauungen über die Bedeutung des Fiebers als wahr voraus und ist dann dahin gerichtet, ob

die gesunkene Herzkraft durch Reizmittel so weit gehoben werden kann, dass dadurch die Stauungen im kleinen Kreislauf mit ihren Consequenzen im Verlaufe einer Pneumonie überwunden werden können. Zur Beantwortung dieser Frage dienen die passenden Fälle ganz analog dem Experimente, sobald die Beobachtung ihr Augenmerk auf die Punkte der Frage concentrirt. Es sind die vorhandenen Experimente über die Wirkung des Kamphers auf Herz und Blutbewegung, wie Heubener sie angestellt, nur giltig für normale Erregbarkeit des Herzens; sind die Bedingungen der Erregbarkeit und der Erregung unter pathologischen Verhältnissen andere geworden, so kann die Wirkung ganz anders sich verhalten, und das ist am kranken Individuum zu untersuchen.

XXIII.

Ueber die locale Einwirkung des Eises auf den thierischen Organismus.

Von

Dr. Friedrich Schultze,
Assistenzarzt der med. Klinik zu Heidelberg.

So vielfältig auch die Wirkung allgemeiner Wärmeentziehungen auf den Thierkörper untersucht worden ist, so wenig ist doch im Ganzen über die Aenderung der Temperatur nach localer Kälteapplication sowohl an den zunächst getroffenen Stellen als im ganzen Körper bekannt geworden. Dieser Umstand muss um so mehr Verwunderung erregen, als doch die Eisbehandlung eine so ungemein häufige ist, indem wir durch Auflegen des Eisbeutels auf den Kopf auf den Schädelinhalt, durch Application auf den Thorax auf Lunge und Herz, durch Application auf die Bauchdecken auf den Inhalt der ganzen Bauchhöhle einzuwirken tagtäglich eifrig bestrebt sind. Es würde sich in dieser Beziehung zunächst, abgesehen von der Einwirkung der Kälte auf die Nerven- und Muskelthätigkeit, auf die Secretionen etc., einfach darum handeln, festzustellen, ob die locale Wärmeentziehung überhaupt einen temperaturherabsetzenden Effect auf tiefer gelegene Organe ausübt oder nicht, und wenn das erstere der Fall ist, ob dieser Effect mit der Entfernung von der Applicationsstelle nach der Tiefe zu abnimmt oder sich irgendwie anders verhält. Bisher sind die widersprechendsten Anschauungen über diese Tiefenausdehnung der abkühlenden Wirkung des Eises vorhanden. Denn durchforscht man die Literatur, so ergeben sich folgende Resultate, wobei ich von vornherein zugestehe, dass mir sehr wohl verschiedene Angaben dieses oder jenes Autors entgangen sein können.

Es hat zuvörderst Hagspihl in einer Dissertation (Leipzig, 1857) „de frigoris efficacitate physiologica“ über das Ergebniss von vier Experimenten an Kaninchen sich dahin ausgesprochen, dass nach Application der Eisblase auf die Bauchdecken der Thiere die Temperatur der Bauchhöhle sowohl wie die des Rectum beträchtlich sinkt. Da die Angaben dieses Experimentators in physiologische Lehrbücher, wie das von Ludwig, übergegangen sind, da auch Wunderlich dieselben in seinem bekannten Werke über das Verhalten der Eigenwärme erwähnt, so sei es mir erlaubt, einige Augenblicke bei denselben zu verweilen.

Der Autor hat seine Versuche in der Art angestellt, dass er Kaninchen aufband, ihnen ein Thermometer in den Mastdarm legte, ein anderes in die Bauchhöhle durch eine in der Linea alba angelegte Incisionswunde einschob, und dass er die Eisblase auf die vorher rasirte Haut des linken Hypochondriums applicirte.

Der eine seiner Versuche ist nach eigenem Zugeständniss fehlerhaft und völlig beweisunkräftig, der zweite ist an einem todten Thiere angestellt, bei dem die Temperatur durch Eisapplication begreiflicherweise stetig sank; der dritte Versuch verliert dadurch jeden Werth, dass zwar durch das Auflegen von Eis eine beträchtliche Abnahme der Bauchhöhlen- und Mastdarmtemperatur des Kaninchens hervorgerufen wurde, dass aber der Autor sich zu vergewissern vergass, ob dieses stetige Sinken etwa einfach durch das Aufbinden des Thieres zu Stande gebracht sein konnte, da er diejenige Temperatur, welche sich nach Wiederwegnahme des Eises einstellte, zu untersuchen vollständig unterliess. So bleibt denn nur der vierte Versuch übrig, durch den eruirt wurde, dass die Temperatur in der Bauchhöhle nach einstündiger Application des Eises von 37° C. auf 35,25°, also um 1,75° C. sank, während im Rectum nur eine Abnahme von 0,4° in derselben Zeit stattfand. Nach Wegnahme des Eises erreichte die Temperatur sowohl in der Bauchhöhle als im Rectum nach 1 Stunde 20 Minuten den früheren Stand.

Durch das Resultat eines einzigen Versuches kann aber unmöglich unsere Frage entschieden werden, besonders wenn derselbe an einem Thiere angestellt wurde, dessen Temperatur anerkanntermaassen eine so inconstante ist wie diejenige des Kaninchens.

Es hat nun auch Binz in seinen „Beobachtungen zur inneren Klinik“ (Bonn 1864) dieses Resultat nicht bestätigen können. Er experimentirte an Hunden und fand, dass selbst nach dreistündiger Einwirkung einer „grossen“ Eisblase, die auf die Bauchdecken gelegt wurde, noch kein temperaturherabsetzender Einfluss in der

Tiefe der Bauchhöhle bemerkbar wurde. Ebensowenig äusserte die Eisblase auf die Temperatur des oberen Theils der Kreuzbeinhöhlung nach Ablauf von 2½ Stunden irgend einen messbaren Einfluss. Nur an der Innenfläche der parietalen Platte des Bauchfells sank die Temperatur bedeutend, so in einem Falle in 30 Minuten von 38,5° bis 19,3° C. — Indessen gibt Binz zu, dass „bei consequenter Anwendung des Eises eine weitere Mittheilung des depotenzirenden Mittels (nämlich der Kälte) nach innen wahrscheinlich sei."

Es stehen sich also die Versuchsresultate von Hagspihl und Binz diametral gegenüber; und sind wir auch geneigt, den Binz'schen Experimenten ein grösseres Vertrauen zu schenken als den Hagspihl'schen, schon weil er an grösseren Thieren, an Hunden, experimentirte, so gerathen wir durch eine Beobachtung von Ackermann, welche dieser in einem Aufsatze über „Wärmeregulirung" (Berl. klin. Wochenschrift 1872, No. 3) veröffentlicht, von Neuem ins Schwanken.

Ackermann fand nämlich, dass „wenn er ein Heidenhain'sches Thermometer durch die Jugularis eines Hundes in die untere Hohlvene bis etwa 1″ oberhalb der Nierenvene einführte und nun eine locale Kälteapplication an der äusseren Haut des Thieres vornahm, die Temperatur des Blutes in der Hohlvene sofort sank unter dauernden intercurrenten Steigerungen, welche jedoch die Anfangshöhe niemals wieder erreichten. Dieses Sinken überdauerte die Kälteapplication noch um einige Zeit." Es wird aber in dem Berichte über diesen Versuch nicht angegeben, an welchem Orte die Eisblase applicirt wurde, ob auf Brust oder Bauch, und es fehlen auch Angaben über die Intensität des abkühlenden Effectes.

Die Ackermann'sche Beobachtung scheint also für Hagspihl und gegen Binz zu sprechen, obwohl auch sie für die locale Einwirkung localer Kälteapplication keine entscheidenden Ergebnisse liefert.

Es sind dann ferner noch von Winternitz einerseits und von Riegel und Rosenberger andrerseits Experimente über Einwirkung localer Wärmeentziehung gemacht worden. Und zwar hat Winternitz gefunden, dass, wenn er den Oberarm eines Mannes stark abkühlte, die Temperatur in der Achselhöhle erheblich stieg, während sie in der Hohlhand um ein Beträchtliches sank, und ebenso, dass die Temperatur in der Kniekehle bedeutend stieg, wenn die Fusssohle auf Schnee oder Eis gesetzt wurde. Er erklärt diese Erscheinung aus einer collateralen Hyperämie, da jede Contraction der Gefässe ähnlich wie ein Stauungshinderniss wirke. Dass aber

eine Erhöhung der Gefässspannung in den zuführenden Arterien stattfinde, bewies er durch sphygmographische Untersuchungen.

Ferner stellte Winternitz fest, dass durch Reflexvorgänge auch in weit von den von der Applicationsstelle entlegenen Orten Temperaturänderungen hervorgerufen werden. So fand er, dass bei kalten Fussbädern in den meisten Fällen eine Temperaturerniedrigung von 0,2—0,3° C. im äusseren Gehörgange eintrete, während dieselbe Erscheinung, die sich auch öfters äusserlich durch ein Blasserwerden der vorher injicirten Conjunctiva markirte, nach kalten Handbädern niemals beobachtet werden konnte.

Schliesslich hat Winternitz nachgewiesen, dass die Temperatur im Rectum sowohl wie in der Achselhöhle sinkt, wenn man einem entkleideten Manne, dessen Temperatur eine Zeit lang constant blieb, eine Kältemischung von Schnee und Eis in einem Gummibeutel auf den Rücken in der Höhe der Brustwirbelsäule applicirte. Es ergab sich, dass die Temperatur nach 20 Minuten im Rectum um 0,1°, nach einer Stunde um 0,55°, in der Achselhöhle in derselben Zeit um 0,2° sank.

Genauere und zahlreichere Versuche letzterer Art haben neuerdings Riegel und Rosenberger angestellt.

Sie fanden, dass durch aufgelegte kalte Umschläge, Eiscompressen oder Eisbeutel die Temperatur in der Achselhöhle des Menschen ebenso wie im Rectum gar nicht unerheblich herabgesetzt wurde, so dass nach den Riegel'schen Angaben die Temperatur nach einstündiger Kälteapplication auf Brust und Bauch in der Achselhöhle um 0,2°—0,27°, im Rectum um 0,1°—0,05° sich erniedrigte.

Rosenberger fand, dass mit Zunahme des Kältegrades auch der temperaturherabsetzende Effect sowohl bei fiebernden als bei nicht fiebernden Kranken stieg, ebenso mit Zunahme der Abkühlungsfläche. In der ersten Zeit der Kälteeinwirkung ist der Abfall ein geringerer als später; eine Anfangszunahme der Temperatur in der Achselhöhle wurde niemals constatirt. Bei verschiedener Höhe des Fiebers ist die gleiche Wärmeentziehung von demselben Effecte begleitet. Auch das Wiederansteigen der Temperatur geschah zuerst langsamer, dann allmählich schneller.

Sollen wir nun aus den Resultaten der Untersuchungen von Winternitz einerseits und von Riegel und Rosenberger andrerseits einen Schluss machen auf diejenigen Temperaturänderungen, welche nach localer Kälteapplication, z. B. nach Eiseinwirkung auf die Bauchdecken in der Tiefe der Bauchhöhle selbst vorgehen,

so kommen wir auch durch sie noch nicht zu einer vollständigen Aufklärung.

Denn wenn wir einerseits auch gewohnt sind, aus der Temperaturabnahme in der Achselhöhle und dem Rectum auf eine Temperaturerniedrigung des gesammten Organismus zu schliessen, so dass selbstverständlich beim Sinken der Wärme in den beiden angeführten Orten auch die Wärme in der ganzen Bauchhöhle oder Brusthöhle abnehme, so wäre es doch andrerseits nach den Ergebnissen der Winternitz'schen Experimente auch sehr wohl denkbar, dass z. B. bei Application der Eisblase auf die Bauchdecken gerade in den darunter gelegenen Theilen, in der Tiefe der Bauchhöhle, eine collaterale Hyperämie, eine Wärmestauung und somit eine Temperaturerhöhung stattfinde; und der einsame Versuch von Hagspihl ist sicherlich nicht im Stande, diese Möglichkeit zu widerlegen.

Zur Entscheidung dieser Fragen stellte ich nun Versuche folgender Art an:

Es wurden mittelgrosse Hunde genommen, deren Körpergewicht bestimmt wurde. Nachdem dieselben durch Morphiuminjectionen narkotisirt waren, wurden sie aufgebunden und, um eine allzustarke Abkühlung zu verhüten, — die Versuche wurden theilweise in der kälteren Jahreszeit (Frühjahr 1873) angestellt — dicht mit Watte umhüllt. Vorversuche lehrten, dass dann die Temperatur, im Anus gemessen, hinreichend lange constant blieb. Dass Morphiuminjectionen die Temperatur herabsetzen, ist bekannt; indessen zeigten auch nicht narkotisirte Hunde eine bedeutende Herabsetzung der Temperatur nach Auflegen des Eises, sowie ein Wiederhinaufgehen nach Wegnahme desselben, ebenso gut wie die narkotisirten. Zur Ausschliessung der störenden Bewegungen ist aber jedenfalls die Narkotisirung vorzuziehen. Ich wählte zur Bestimmung des Einflusses der Kälteapplication auf tiefer gelegene Organe ebenfalls die Bauchhöhle, in die ich nach gemachter möglichst kleiner Incision die bekannten Heidenhain'schen Thermometer einführte. Die Incisionswunde wurde möglichst fest zugenäht, so dass die Glasröhre des Thermometers eng umschlossen gehalten wurde und diese überdies vermittelst Heftpflasterstreifen derartig an der Bauchhaut der Thiere befestigt, dass das Thermometer freilich die Bewegungen des gesammten Bauchhöhleninhalts mitmachte, sich aber niemals derartig verschob, dass der Quecksilbercylinder in Bezug auf seine Umgebung seine Lage gewechselt hätte. Um auch eine Verschiebung des Cylinders von oben nach unten, d. h. von der vorderen Wand der Bauchhöhle zur Wirbelsäule hin unmöglich zu machen, wurden dicke Watteschichten zwischen die Thermometer und die Unterextremitäten der Thiere gelegt, so dass dieselben sicher festlagen und eine bequeme Ablesung der Temperaturen gestatteten.

Da ich hauptsächlich praktische Zwecke im Auge hatte, wählte ich die Grösse der Eismengen in dem Eisbeutel und die Grösse der Abkühlungsfläche des letzteren stets so, dass sie zum Körpergewicht des Thieres respect.

zur Oberflächenausdehnung der Bauchhaut sich ebenso verhielten, wie die gewöhnlich im Gebrauch befindlichen Eisbeutel beim erwachsenen Menschen zum Gewicht und zur Grösse desselben. Es wurde gewöhnlich $^1/_{50}$ des Körpergewichts zur Eismenge und $^1/_4$ der vordern Bauchhautoberfläche als Abkühlungsfläche des Eisbeutels verwendet.

Die Eisblase wurde bald in das linke, bald in das rechte Hypochondrium, bald gerade auf das Epigastrium gelegt, nachdem die Haut der Thiere an den betreffenden Stellen vorher rasirt worden war. Zwischen den Eisbeutel und die Glasröhren der Thermometer wurden mehrzöllige Wattschichten eingeschoben, um so eine directe Einwirkung von dem Eise aus auf das Quecksilber durch Vermittelung des Thermometers selbst völlig auszuschliessen. Durch Messung der Temperatur oberhalb der Incisionswunde überzeugte ich mich übrigens direct von der Einflusslosigkeit der oben geschilderten Versuchsanordnung auf die Temperatur in der Nähe der Einführungsstelle des Thermometers.

Nach Beendigung eines Versuchs wurde der Hund durch Chloroform getödtet und dann durch die Section die verschiedenen Entfernungen der Quecksilbercylinder von der Einwirkungsstelle des Eises bestimmt.

Zuerst suchte ich einfach zu erfahren, ob auch in den tiefsten Theilen der Bauchhöhle durch Eisapplication auf das Epigastrium eine Temperaturerniedrigung eintrete oder nicht. Da das Resultat bei allen derartigen Versuchen ein constantes blieb, möge ein Versuchsbeispiel genügen.

Hund von 6,5 Kilogramm Gewicht; Gewicht des aufs Epigastrium applicirten Eises 130 Gramm. Das Thermometer war $15^1/_2$ Centimeter in die Bauchhöhle eingeschoben; sein Quecksilbercylinder lag unmittelbar an der Wirbelsäule und reichte mit der Spitze bis an die untere Leberfläche; der kürzeste Abstand des Quecksilbers von der gerade gegenüberliegenden Stelle der Bauchwand betrug $7^1/_2$ Centimeter; die Dicke der Bauchwand selbst 7 Millimeter, die in der vorher angegebenen Entfernung schon mit eingerechnet sind.

Die Temperatur des aufgebundenen Hundes in der Bauchhöhle zeigte nun

2	Uhr	55	Min.	34,98	3	Uhr 16	Min. 34,94
2	„	57	„	34,97	3	„ 17	„ 34,93
2	„	59	„	34,97	3	„ 18	„ 34,91
3	„	2	„	34,96	3	„ 19	„ 34,89
3	„	5	„	34,96	3	„ 20	„ 34,84
3	„	7	„	34,95	3	„ 21	„ 34,75
3	„	9	„	34,96	3	„ 26	„ 34,77
3	„	10	„	34,96	3	„ 28	„ 34,72
					3	„ 30	„ 34,72
				Eisapplication.	3	„ 35	„ 34,62
3	Uhr	11	Min.	34,96	3	„ 40	„ 34,56
3	„	12	„	34,96	3	„ 45	„ 34,52
3	„	13	„	34,94	3	„ 50	„ 34,39
3	„	14	„	34,95	3	„ 54	„ 34,38

3 Uhr	56 Min.	34,37		
3 „	58 „	34,30	Heftige Bewe-	
3 „	60 „	34,30	gungen des bis	
4 „	2 „	34,28	dahin ruhigen	
4 „	4 „	34,25	Hundes.	
4 „	5 „	34,23		
4 „	6 „	34,24		
4 „	7 „	34,25		
4 „	8 „	34,27		
4 „	9 „	34,26		
4 „	10 „	34,27		

Wegnahme des Eisbeutels.

4 Uhr 12 Min. 34,25

4 Uhr	14 Min.	34,24	
4 „	15 „	34,26	langsamere Re-
4 „	19 „	34,19	spiration.
4 „	21 „	34,20	
4 „	25 „	34,35	
4 „	30 „	34,47	(Puls wäh-
4 „	35 „	34,64	rend der gan-
4 „	40 „	34,70	zen Versuchs-
4 „	45 „	34,84	dauer zwischen
4 „	50 „	34,95	60 und 64).
4 „	55 „	34,93	

Beendigung des Versuchs. — Section des Thieres.

Aus der angegebenen Tabelle ist ersichtlich, dass eine anfängliche Temperatursteigerung nach der Application des Eises nicht stattfand. Ich habe eine solche Steigerung bei allen dahin gehörigen Versuchen — 15 an der Zahl — niemals beobachtet, auch nicht bei nicht narkotisirten Hunden. Wodurch die kleinen Schwankungen der Temperatur während des allgemeinen Sinkens jedesmal bedingt sind, lässt sich natürlich nicht eruiren; heftigere Muskelactionen, lebhaftere Peristaltik, Aenderungen der Respirationsfrequenz mögen dabei mitwirken.

Der gesammte Temperaturabfall bei der einstündigen Application des Eises betrug 0,7° C., nach drei Viertelstunden war die Ausgangstemperatur fast wieder erreicht.

In den letzten zwölf Minuten der Einwirkung des Eises trat kein erheblicheres Sinken der Wärme mehr ein; das Thermometer schwankte zwischen 34,30 und 34,23. Es schien also hier eine gewisse Grenze gegeben zu sein, über die hinaus auch bei fortgesetzter intensiver Wärmeentziehung gleichmässiger Art die Temperatur in der Tiefe der Bauchhöhle nicht herunterging.

Um über diese praktisch wichtige Grenze Genaueres zu erfahren, stellte ich einen Versuch an einem nicht narkotisirten Hunde an, bei dem ich das Eis so lange als möglich einwirken liess. Nimmt man narkotisirte Hunde zu solchen Versuchen, so sinkt bei mehrstündiger Einwirkung des Eises die Grenztemperatur durch den Einfluss des narkotischen Mittels immer weiter und weiter; und auch bei nicht narkotisirten Thieren, die ja doch ebenfalls aufgebunden werden müssen und während der Versuchszeit hungern, nimmt die Temperatur stetig ab, so dass länger dauernde Versuche mit beträchtlichen Fehlerquellen behaftet sind. Kürzer dauernde Versuche

andrerseits bringen die Temperatur vielleicht doch nicht auf einen so niedrigen Grad herab, wie wir es beim Menschen durch consequente, Tage lang fortgesetzte Eisapplication erreichen können.

Es gelang mir bei einem nicht narkotisirten Hunde durch eine auf das Epigastrium gelegte Eisblase (200 Gr. Eis enthaltend) die Bauchhöhlentemperatur (der Quecksilbercylinder lag an derselben Stelle, die er bei dem oben angeführten Versuch einnahm) von 39,18—38,20, also um 0,98° C. im Verlauf von 1 Stunde 20 Minuten herabzusetzen. Weiter aber ging sie nicht herunter; sie schwankte dann 30 Minuten lang zwischen 38,20 und 38,40°; wegen zunehmender Unruhe des Hundes sah ich mich genöthigt das Eis wegzunehmen. Wäre das Thier völlig ruhig geblieben, wie es bei Menschen mit Eisblasen auf Brust und Bauch doch mehr oder minder der Fall ist, so würde wahrscheinlich die Grenze der Abkühlung eine noch tiefere geworden sein. — Uebrigens stieg in diesem Versuche die Temperatur bereits 30 Minuten nach Wegnahme des Eisbeutels wieder zu derjenigen Höhe empor, welche sie beim Beginne des Versuches einnahm, also schneller als bei narkotisirten Thieren.

Um nun weiter zu erfahren, in welcher Weise die Temperatur mit der Entfernung des gemessenen Ortes von der Applicationsstelle der Kälte abnimmt, wurden in anderen Versuchen die Quecksilbercylinder der Thermometer in verschiedenen Abständen von der abgekühlten Hautoberfläche befestigt; und es konnten wohl im Verlaufe eines länger dauernden Versuches geringe Schwankungen in dem jedesmaligen bestimmten Abstande hervorgerufen werden; dieselben sind jedoch sicher nicht über einen halben Centimeter hinausgegangen.

Der Kürze wegen führe ich nur die Hauptresultate zweier solcher Versuche im Folgenden an, aus denen auf das Deutlichste hervorgeht, dass in der Nähe der Einwirkungsstelle der Kälte die Temperaturherabsetzung eine hochgradige ist, während sie in weiterer Entfernung von 2—4 Cm. auch noch eine ganz beträchtliche ist, aber noch immer grösser als ganz in der Tiefe an noch weiter entfernt gelegenen Punkten.

In dem Versuche, welchen die erste unten folgende Tabelle in seinen Resultaten wiedergibt, bedeutet T das in der Tiefe der Bauchhöhle befindliche Thermometer, das 14½ Cent. tief eingeschoben war, bis an die untere Leberoberfläche reichte und 6¾ Cent. von der Bauchhautoberfläche entfernt war, während das mit O bezeichnete oberflächliche ½ Cent. unter der Haut, zwischen den Muskeln, seine Stelle hatte. Zu bemerken ist noch, dass das betreffende Versuchsthier überhaupt eine geringe Tendenz

zum Wiederansteigen seiner Temperatur nach der jedesmaligen Kälteapplication darbot, so dass wenigstens in den angewendeten kurzen Zeiträumen der Eisapplication die Temperatur nicht die Ausgangshöhe erreichte, sondern selbst noch eine Kleinigkeit unter die Endtemperatur der Eisapplicationsdauer herabsank. — Ferner sank die Temperatur der Muskelschichten unterhalb des Eises so enorm, dass ich, da mein Thermometer nicht über 24° hinaus ging, nicht völlig die niedrigste Grenze bestimmen konnte, und also einen geringeren Grad des Sinkens, als den der Wirklichkeit entsprechenden, anzugeben vermochte.

	Zeitangabe.	Zeitdauer des Versuchs.	Temperaturen T.	Temperaturen O.	
	Um 3 U. 30 M.		34,98	34,55	also Tendenz zum
	bis 3 „ 40 „		35,10	34,94	Steigen.
Eisapplicat.	V. 3 U. 40 M.	20 Min.	35,10	34,94	
	bis 3 „ 60 „		34,70	24,00	
			— 0,4	—10,94	(Minimalwerth.)
Eis weg	V. 4 U. — M.	25 Min.	34,70	24,00	
	bis 4 „ 25 „		34,67	33,81	
			— 0,03	+ 9,81	
Eisapplicat.	V. 4 U. 25 M.	10 Min.	34,67	33,81	
	bis 4 „ 35 „		34,45	24,00	
			— 0,22	— 9,81	(Minimalwerth.)
Eis weg	V. 4 U. 35 M.	35 Min.	34,45	24,00	
	bis 5 „ 10 „		34,45	33,92	
			0,0	+ 9,9	

In einem zweiten Versuche wurde das eine Thermometer (B) derartig in die Bauchhöhle eingeführt, dass sein Quecksilbercylinder 2 Cent. von der Hautoberfläche entfernt war, während das andere (M) tief in den Mastdarm hineingeschoben wurde.

Die folgende Tabelle ergibt das Resultat dieses Versuches:

	Zeitdauer des Versuchs.		Temperaturen M.	Temperaturen B.	
Ohne Eis	V. 4 U. 54 M.		35,06		
	bis 5 „ 31 „		35,05	35,50	
Mit Eis	V. 5 U. 31 M.	20 Min.	35,05	35,50	
	bis 5 „ 51 „		34,79	33,80	
			— 0,2	— 1,7	
Ohne Eis	V. 5 U. 51 M.	43 Min.	34,79	33,80	
	bis 6 „ 34 „		35,08	35,30	
			+ 0,29	+ 1,5	

Wir sehen also aus diesen Tabellen, dass bei einer Entfernung von ½ Cm. die Temperatur um 10° und darüber, bei einer anderen von 2 Cm. nur um fast 2°, in der Tiefe der Bauchhöhle in 6¾ Cm. Entfernung um 0,2°—0,4°, im Mastdarm um etwa 0,2° C. sinkt und zwar innerhalb solcher Zeiträume, die 20 Minuten nicht übersteigen.

Aber auch bei einer Zeitdauer der Eisapplication von 30 Minuten oder gar 50 Minuten wird dieser Temperaturunterschied, der durch die ungleichmässigen Entfernungen bedingt ist, nicht verwischt.

Ich arrangirte einige Versuche der Art, dass ich das eine Thermometer von einer Incisionswunde in der rechten Unterbauchgegend aus in das rechte Hypochondrium hinaufschob, ein zweites von einer in der linken Regio hypogastr. gelegenen Wunde aus in die linke Oberbauchgegend einführte; und ich erhielt auch hier das Resultat, dass bei Application des Eisbeutels auf die linke Hälfte der Regio epigastrica und mesogastrica das linke Thermometer zuerst und stärker fiel, dann erst das rechte und umgekehrt.

So sanken die Temperaturen bei dieser Versuchsanordnung in einem Falle, in welchem die Quecksilberspindeln 9 Cm. von einander entfernt waren, im Verlaufe von 30 Minuten derart, dass das rechts gelegene um 0,88° sank, als das Eis auf der rechten Seite lag, das links gelegene nur um 0,38°; in einem anderen Versuche, bei dem die Entfernung beider Quecksilbercylinder etwa 6 Cm. betrug (beide möglichst tief in die Bauchhöhle eingeführt) sank nach 30 Minuten die Temperatur des rechts gelegenen Thermometers bei rechts gelegener Eisblase um 0,48° während sie links in derselben Zeit nur um 0,28° fiel; und zwar stellte sich das Wachsen der Temperaturdifferenzen so, dass der Unterschied in den ersten 10 Minuten zu Ungunsten der rechten Seite nur 0,02° betrug, in den nächsten 14 Minuten stand das Quecksilber rechts schon um 0,05° niedriger als links,

in den folgenden 20 Minuten um 0,08°
24 „ „ 0,16°
27 „ „ 0,2°.

Der Unterschied wuchs also mit der längeren Dauer der Kälteeinwirkung. Nach 24 Minuten, während welcher das Eis wegblieb, war die Temperatur des linken Thermometers bereits um 0,02° höher als die des rechten. Das Wiederansteigen der Temperatur nach Wegnahme des Eises gestaltete sich bei einem anderen Versuche, in welchem das links gelegene Thermometer nach 25 Minuten dauernder Einwirkung der links gelegenen Eisblase um 0,4° sank, während es rechts nur um 0,1° fiel, derartig, dass nach Wegnahme

des Eises die Temperatur sowohl links als rechts noch weiter herabsank, aber links in 8 Minuten um 0,15°, rechts in 26 Minuten erst um 0,1°, um erst dann wieder zu steigen, während sie links bereits nach den erwähnten 8 Minuten rasch in die Höhe zu gehen anfing.

Ich darf nicht verschweigen, dass auch einmal, bei einer Entfernung der möglichst tief eingeführten Quecksilbercylinder von einander, die 6 Cm. betrug, zuerst das links gelegene Thermometer bei links aufgelegter Eisblase nur um 0,91° nach 50 Minuten sank, während das rechte um 1,65° fiel; als ich umgekehrt das Eis rechts applicirte, sank die Temperatur rechts innerhalb 20 Minuten um 0,86°, während sie links gar um 0,15° stieg. — Das rechte Thermometer war 14, das linke 12 Cm. weit eingeführt; das rechte 6, das linke 5 Cm. von der Hautoberfläche an der Applicationsstelle des Eises entfernt. — Woher dieses ausnahmsweise Verhalten rührte, vermag ich nicht anzugeben; jedenfalls ergeben meine übrigen Versuche, dass im Allgemeinen die Temperaturerniedrigung bei localer Kälteanwendung in den nächstgelegenen Theilen nach der Tiefe zu mit der Entfernung abnimmt.

Und wenn diese Versuche auch zunächst nur für die Bauchhöhle Gültigkeit haben, so dürften sie doch auch einen Schluss auf die Verhältnisse in der Brusthöhle — mit Ausnahme der Einwirkung auf das Herz, welches ja stets durch das wärmere Blut aus den nicht direct von der Eisapplication getroffenen Körpertheilen wieder erwärmt wird — gestatten. Jedenfalls leiten die Darmgase die Wärme schlechter als das flüssigkeitsdurchtränkte Gehirn, und wir vermögen durch die Kopfhaut und den Schädel hindurch gewiss noch eine beträchtlichere Abkühlung auch der tiefsten Theile des Schädelinhaltes hervorzubringen, als es bei der Bauchhöhle in Bezug auf deren tiefste Organe möglich ist.

Auch eine infiltrirte Lunge dürfte in ihrer ganzen Ausdehnung eine beträchtlichere Abkühlung als die von 1° C., welche ich als Maximum einer länger dauernden Einwirkung auf die am tiefsten gelegenen Theile der Bauchhöhle gefunden habe, erfahren; und wenn wir es für einen Vortheil erklären, dass der ganze Körper und vor Allem ein entzündeter Theil, der eine gesteigerte Temperatur von höchstens 3—5° zeigt, auch nur um den dritten oder vierten Theil dieser Erhöhung kälter wird, so müssen wir auch denjenigen Mitteln Dank wissen, die auch nur um diese Grösse die Fieberhitze herabzusetzen vermögen.

Dass die Kälte auf entzündete Theile ebenso temperaturerniedrigend wirkt wie auf nicht entzündete, daran zweifle ich Angesichts

der gefundenen Resultate, die in Bezug auf die Abkühlungsverhältnisse der unter der Applicationsstelle des Eises gelegenen Theile auf ein so einfaches physikalisches Verhalten hindeuten, nicht im Mindesten. Zur grösseren Sicherheit dürften indess auch noch einige dahin gerichtete Versuche von Nutzen sein.

Auch die Frage, ob nicht bei Eisapplicationen auf die Herzgegend wenigstens bei mageren Individuen mit dünner Brustwand die dadurch hervorgerufene directe Abkühlung des Herzfleisches und der in demselben gelegenen Ganglien die sicher constatirte Herabsetzung der Anzahl der Herzcontractionen bewirke, muss ich vorläufig bei Mangel an genügend ausgedehnten beweisenden eigenen Versuchen dahingestellt sein lassen.

Das Gesammtergebniss meiner Versuche würde also mit den vereinzelten Angaben von Hagspihl und Ackermann und ebenso mit den Ergebnissen der Riegel'schen und Rosenberger'schen Untersuchungen übereinstimmen und über die Art der Einwirkung der Kälte auf die näheren und entfernteren Schichten unterhalb der Applicationsstelle genaueren Aufschluss geben.

Heidelberg, im December 1873.

Anmerkung.

Nachdem ich die Resultate der oben angegebenen Versuche im hiesigen naturhistorisch-medicinischen Verein Anfang December mitgetheilt hatte, kam mir erst in den letzten Tagen die neueste Riegel'sche Arbeit „Zur Lehre von der Wärmeregulation" (Virchow's Archiv, Band 59 Heft I.) zu Händen, aus der ich mit Freuden entnehme, dass seine ausgedehnten Untersuchungen über das Verhalten auch weiter entfernt liegender Organe nach örtlicher Eisapplication zu keinem den meinigen widersprechenden Resultate gelangen.

Heidelberg, den 24. December 1873.

XXIV.

Die Hydrotherapie bei entzündlichen Gehirnaffectionen.

Von

Dr. C. F. Rohrer
in Riesbach, Zürich.

Bei einem im Jahre 1872 in der „ärztlichen Gesellschaft des Cantons St. Gallen" von mir gehaltenen Vortrag über Meningitis constatirte ich an der Hand mehrerer vorgelegter Krankengeschichten den günstigen therapeutischen Erfolg gegenüber dieser prognostisch so perniciösen Krankheit durch consequente Durchführung der Kaltwasserbehandlung, speciell der kalten Sturzbäder für sich allein oder in Verbindung mit kühlem Vollbad.

Die seither gemachten Erfahrungen auf diesem Gebiete der Therapie bestätigten vollkommen meine damals geltend gemachten Grundsätze, und wage ich es daher, einem weiteren ärztlichen Kreise dieselben mitzutheilen. Wenn meine verehrten Herren Collegen dadurch zur Prüfung derselben und zur Veranstaltung von Versuchen in dieser Richtung veranlasst werden, so ist der Zweck dieser Arbeit vollkommen erreicht.

Die Anwendung des kalten Wassers, specieller der Kälte bei Gehirnaffectionen ist durchaus nicht originell oder neu. Wir finden in allen neueren Lehrbüchern, namentlich in denen über Kinderkrankheiten, bei der Therapie einzelner Formen, namentlich entzündlicher Cerebralaffectionen, die Anwendung der Kälte als Eisblase, kalter Umschlag, oder in selteneren Fällen als Sturzbad lebhaft empfohlen. So empfiehlt Gerhardt (Kinderkrankheiten) kalte Umschläge bei Hyperaemia cerebri und bei tuberculöser Meningitis, Eisumschläge auf den Kopf bei Meningitis simplex.

Vogel (Kinderkrankheiten) erwähnt bei der Therapie der tuberculösen Meningitis Anwendung der Kälte als gewöhnliche kalte Umschläge auf den geschorenen oder rasirten Kopf, Eisblase, Waschung oder Begiessung des Kopfes 2—3 Mal in der Stunde mittelst kalten Wassers. Ebenso empfiehlt er dieselben alle 2—3 Stunden bei Meningitis und erklärt: „auf die Delirien üben kalte Begiessungen in dieser Weise einen sehr günstigen Einfluss. Es ist in allen Fällen eine wenn auch nur vorübergehende Minderung der Gehirnsymptome zu beobachten.“ Bei Insolation ist das beste Mittel, alle Stunden eine kalte Begiessung in trockener Wanne vorzunehmen. Es folgt regelmässig bedeutende Ermässigung der stürmischen Erscheinungen.

West (Kinderkrankheiten) bemerkt bei Behandlung der activen Hyperämie des Gehirns: Es kommt vor, dass trotz der ungeschwächten Fortdauer der Cerebralsymptome der Puls dennoch eine wiederholte Depletion verbietet. Für solche Fälle passen besonders die kalten Uebergiessungen, von deren Anwendung man sich durch das Vorurtheil und die Angst der Verwandten des Kindes nicht abschrecken lassen darf. Locale Anwendung der Kälte bei Meningitis tuberculosa empfiehlt West nur, so lange Symptome der Hyperämie vorhanden. Sobald die letzteren, zumal Fieber und Hitze des Kopfes, verschwunden sind, daher besonders in den späteren Zeiten der Krankheit, kann die Kälte nichts mehr nützen. Die gleichen Grundsätze der Therapie beziehen sich auch auf die Meningitis simplex.

Sehr warm empfiehlt Niemeyer (spec. Pathologie und Therapie) die Anwendung kalter Sturzbäder bei Meningitis simplex in folgenden Worten: „Wirksamer als diese Ableitungen (Drastica, Vesicantien) sind Sturzbäder, Uebergiessungen des Kopfes mit kaltem Wasser, die man von mässiger Höhe am besten mit einem Eimer applicirt. Fast immer kommen die Kranken während der Uebergiessung zu sich; man muss dieselben aber in Pausen von nur wenigen Stunden wiederholen, wenn der Erfolg dauernd werden soll; nöthigen Falls steigere man bei jeder folgenden Uebergiessung die Zahl der zu übergiessenden Eimer.“ Die gleiche Behandlung empfiehlt Niemeyer auch bei der Therapie der Meningitis tuberculosa im Anfangsstadium, da man meistens nicht scharf unterscheiden kann, ob die eine oder andere Form der Meningitis eintreten wird. In ausgesprochenen Fällen tuberculöser Meningitis räth Niemeyer von den kalten Sturzbädern ab.

Einlässlicher bespricht Liebermeister (über die Anwendung des kalten Wassers bei fieberhaften Krankheiten) die kalten Ueber-

giessungen in Bezug auf deren wärmeentziehende Wirkung. Er abstrahirt in Rücksicht auf diesfällige viel grössere Wirksamkeit kalter Wickelungen und Bäder von denselben, erklärt jedoch die kalten Uebergiessungen als ein unersetzbares Mittel für die Erfüllung einer andern Indication. Wo es sich darum handelt, die mangelhafte Respiration oder die der Paralyse verfallenden psychischen Functionen in kräftigster Weise anzuregen, da sind die kalten Uebergiessungen am Platz. Bei Fieberkranken mit noch fortbestehender hoher Temperatur, wenn schwerer Sopor oder Koma oder auch furibunde Delirien vorhanden sind, während noch keine Zeichen beginnender Herzparalyse bestehen, sind die kalten Uebergiessungen in der leeren Wanne oder im lauwarmen Halbbade ein vorzüglich wirksames Mittel." Da wir es bei fieberhaften Gehirnaffectionen fast immer mit oben erwähnten Symptomen — Sopor oder Koma, oder auch furibunden Delirien — zu thun haben, so ist es einleuchtend, dass die kalten Uebergiessungen — Sturzbäder — von unschätzbarem Werthe sind bei Behandlung der betreffenden Krankheiten.

Trotz aller dieser gewichtigen Stimmen hat sich doch die Kaltwasserbehandlung fieberhafter Krankheiten, speciell aber diejenige der Cerebralaffectionen durchaus noch nicht überall bei Stadt- und Landärzten Bahn gebrochen. Ja man darf getrost behaupten, dass leider erst der kleinste Theil der Landärzte zur Durchführung einer rationellen Hydrotherapie bei acuten fieberhaften Krankheiten sich entschlossen hat. Es fehlt in den meisten Fällen bei solchen Unterlassungssündern nicht an der Ueberzeugung vom Nutzen und der rationellen Indication der Wärmeentziehung mittelst kalten Wassers, es ist oft blosse Bequemlichkeit, zu geringes Vertrauen in sich selbst und gegenüber seiner Clientel, Muthlosigkeit im Kampf mit den althergebrachten Vorurtheilen des Laienthums, Furcht für den Götzen der Aurea praxis — und nur ganz selten sind die äusseren Verhältnisse so ungünstig, dass die Instituirung einer rationellen Kaltwasserbehandlung unmöglich wird. In solchen Fällen bleibt in unserem civilisirten Freistaat wohl allenthalben der Rückzug in ein gut geleitetes Spital offen, in welchem dann alle diese Gründe gegen Hydrotherapie wegfallen.

Dass in manchen Fällen nur die Bequemlichkeit der Herren Aerzte die Einleitung der Kaltwasserbehandlung verhindert, ist zu begreifen, aber nicht zu entschuldigen.

Es müssen eben gar manche Factoren zusammenwirken, um die glänzenden Resultate zu erzielen, wie sie unsere therapeutischen Pfadfinder, die Kliniker, erreichen.

Abgesehen von derjenigen genauen Beobachtung des Kranken, wie sie jede Therapie verlangt, und wie sie auch bei jener Therapie, wo es heisst: „ut aliquid habeat", das medicinische Gewissen und auch die Klugheit gegenüber Patient und Umgebung gebieten, sind bei der Kaltwasserbehandlung namentlich auf dem Lande mancherlei Schwierigkeiten zu überwinden. Wohl das grösste Hemmniss in dieser Richtung ist das Vorurtheil des Laien gegen diese Art der Antipyrese bei fieberhaften Krankheiten. Es rächt sich die Sünde der ärztlichen Vorfahren in dieser Hinsicht bis ins 4. und 5. Geschlecht und es geht den Epigonen mit dem wohlfeilen Erklärungsversuch mancher acuter Krankheiten durch Erkältung wie dem Zauberlehrling mit dem Besen: „die Geister die ich rief, ich werd' sie nimmer los."

Allein das Sprüchwort *fortem fortuna adjuvat* gilt auch in der Medicin, und hat man nur erst einmal Bresche geschossen, so fällt die Feste ererbter Vorurtheile von selbst in Trümmer. Wer den Muth nicht hat, dem Eigensinn und manchmal auch dem Unsinn, namentlich auf dem Lande, entgegen zu treten, der hat gewiss auch nicht den rechten Muth, zur rechten Zeit energische therapeutische Eingriffe zu machen, unbekümmert um das Lamento und das Geschwätz des Publicums, im festen Vertrauen auf sein ärztliches Wissen und Können und begeistert für die glänzenden Erfolge des nobelsten wissenschaftlichen Berufes. Wer mit diesem Rüstzeug angethan den Vorurtheilen des Laienthums gegenüber der Kaltwasserbehandlung entgegentritt, der wird jeden activen und passiven Widerstand besiegen und wird durchaus nichts an dem manchen Ortes und mancher Seits wünschbaren ärztlichen Nimbus verlieren, im Gegentheil, der Laie wird, betroffen von den *ad oculos* zu demonstrirenden Erfolgen der angewandten Naturwissenschaften in der Medicin, vor dieser einen tieferen Respect bekommen als vor allen jenen natur-philosophischen Deductionen der alten Schule.

Eine richtige Hydrotherapie ist nicht möglich ohne genaue Thermometrie, wie ja die wissenschaftliche Kaltwasserbehandlung ein Kind der thermometrischen Beobachtungen genannt werden darf.

Doch lässt sich auch diese Schwierigkeit fast ohne Ausnahme überwinden. Es bedarf allerdings eines kleinen Vorrathes von in $^1/_{10}$ Grade eingetheilten Thermometern, welche die Umgebung des Patienten unter Anleitung des Arztes sehr bald richtig und exact gebrauchen lernt. Einzelne weniger schwere Patienten sind öfter auch im Stande die Messungen selbst vorzunehmen. Es wird kaum

einen jüngeren Arzt geben, der einen Krankenbesuch, ohne mit Stethoskop und Thermometer bewaffnet zu sein, abstattet.

Grössere Schwierigkeiten bereitet öfter die Herbeischaffung von Badewannen in kleineren Dörfern und besonders in den an den Berghalden zerstreuten Weilern und Häusern. Doch lässt sich auch hier meist das Fehlende wenn auch nicht in eleganter Form und unter fashionabelm Namen ersetzen. „Noth kennt kein Gebot", und eine gut gereinigte Brühwanne jener Thierchen, die nur in gastronomischer Hinsicht unsere Sinnesorgane nicht beleidigen, ist am Ende besser als gar keine Wanne. Ebenso ist ein Waschzuber oder ein kleiner Tränketrog oft eine gern benutzte Hülfe in der Noth.

Dass der durch die Kaltwasserbehandlung erzwungene häufige Wechsel der Leib- und Bettwäsche, wie auch die damit eo ipso verbundene Reinigung des Patienten neben der Wärmeentziehung eine wichtige Rolle spielt, begreift Jeder, der unter bunten Wolldecken und spitzengezierten Oberleintüchern und Hemdkrausen oft Reinlichkeitsverhältnisse fand, die zu beschreiben des Sängers Höflichkeit verbietet. Und wenn das am grünen Holz ist, was soll's am dürren. Was soll man vom armen Erdarbeiter, vom knorzerigen Bäuerlein und vom indolenten Bergbewohner erwarten, die oft mit wahrer Hydrophobie, nicht gegen gebrannte Wasser, wohl aber gegen Wasch- und Badewasser behaftet sind? Gibt es doch Leute, die in gesunden Tagen ihr Leben lang, und würden sie 100 Jahre alt, nie ein Bad genommen, und die den Sonntag dazu für gut genug halten, das Waschen von Gesicht und Hals auf 8 Tage zum Voraus abzuthun.

Wenn nun solche Leute den wohlthätigen Einfluss des kalten Wassers auf die kranke Umgebung selbst sehen, so liegt auf der Hand, dass auch der beschränkte Verstand Belehrungen des Arztes über die Hautpflege in gesunden Tagen begreift und oft auch befolgt.

Die Kaltwasserbehandlung ist ein Moment zur Verbesserung der Lage social ungünstig gestellter Klassen. Frühere Culturvölker hatten die Wichtigkeit der Hautpflege im Leben des Volkes erkannt und gewürdigt. Es ist eine schöne Aufgabe der jetzigen Medicin, den modernen Staat ebenfalls zur Erkenntniss dieser Grundsätze zu führen und auf Abhülfe bestehender Uebelstände hinzuwirken.

Es ist daher Pflicht des Arztes, die Einführung einer durch die Wissenschaft begründeten Heilmethode bei acuten febrilen Krankheiten anzustreben und zu vollziehen, wo die Verhältnisse und Umstände es irgend gestatten.

War die vorausgegangene Propagirung der absoluten Nothwendigkeit der hydrotherapeutischen Antipyrese gerechtfertigt, da es noch viele Aerzte gibt, welche dieselbe vernachlässigen oder verwerfen, so war dies noch viel mehr der Fall mit Rücksicht auf die kalten Uebergiessungen, beziehungsweise Sturzbäder. Sagt doch Liebermeister, l. c. S. 158, nachdem er die geringere wärmeentziehende Wirkung derselben gegenüber den kühlen Vollbädern nachgewiesen: „Unter allen Umständen macht eine kalte Uebergiessung den Eindruck eines heroischen Mittels. Den Umstehenden erscheint sie als ein schwerer Eingriff, der nur durch die Ueberzeugung von der absoluten Nothwendigkeit resp. durch die Autorität des Arztes gerechtfertigt wird. Den Kranken ist sie höchst unangenehm; Kranke, welche nicht vollständig ihrer selbst mächtig sind, sträuben sich oft heftig oder schreien laut. Zwar haben verständige erwachsene Kranke, wenn sie nach der Uebergiessung sich wesentlich besser fühlten, auf mein Befragen oft geäussert, dass sie sich, wenn es durchaus nöthig sei, dieser Procedur gern wieder unterwerfen wollten, aber sie erklärten doch das Verfahren für äusserst unangenehm. Ein Vollbad dagegen von gleicher Temperatur und Dauer ist so viel weniger unangenehm, dass wohl die meisten Kranken sich eher zu sechs Vollbädern an einem Tag als zu zwei oder drei Uebergiessungen verstehen würden."

Und dennoch, trotz aller Unbequemlichkeiten, empfiehlt Liebermeister an gleicher Stelle die Sturzbäder aufs Wärmste, gerade bei Störungen der Gehirnfunctionen in depressiven und irritativen Zuständen.

Nach Empfehlung Liebermeister's und Eingangs angeführter Autoren unternahm ich bei einer grösseren Anzahl einschlägiger Fälle eine consequente Behandlung mit Sturzbädern und wie vorher bemerkt mit sehr aufmunterndem Erfolg.

In allen Fällen handelte es sich um Störungen der Gehirnfunctionen theils in Folge localer Erkrankung, theils in Folge abnormer Temperatur oder abnormer Blutmischung — Infection. Allen Fällen gemeinsam ist die erhöhte Temperatur, mögen die Cerebralerscheinungen dieser oder jener Ursache entsprungen sein.

Es lassen sich die von mir beobachteten Fälle am ungezwungensten unter folgende Gesichtspunkte bringen:

1) Cerebralstörungen in Folge abnorm hoher Temperatur, für sich allein oder als Resultat einer Entmischung des Blutes — Infectionskrankheiten.

leichten Laxans aus Magn. usta und in Mixt. acida bestanden. Anfangs der 3. Woche, 1. Woche November, wurden die Erscheinungen täglich schwerer. Das Sensorium ward mehr und mehr benommen und schwand schliesslich ganz. Pat., ein üppig robustes Mädchen, lag soporös da, Gesicht cyanotisch, die Respiration war vom 2. auf den 4. November von 22 auf 42 in der Minute gestiegen. Puls 100—120, Welle klein. Temperatur beständig hoch, bis 40,4° C. Zu Patientin gerufen, fand ich eine hypostatische Pneumonie des linken unteren Lappens, über den übrigen Lungenpartien die Erscheinungen hochgradiger Bronchitis.

Da *periculum in mora* vorhanden war, wurde Pat. sofort in ein Bad von 15° R. gesetzt und mit Wasser von ca. 5° R. über Kopf und Wirbelsäule begossen. Begiessung bestehend aus 5 Eimer Wasser. Warme Abreibung und Stimulation mit Wein und T. moschi nachfolgend. Durch die Begiessung wurden sehr energische tiefe Respirationen ausgelöst, es erfolgten zahlreiche kräftige Hustenstösse mit Expectoration von Bronchialsecret. Die vorher stertoröse Respiration wurde freier und ruhiger, das Sensorium kehrte auf kurze Zeit zurück. Pat. wurde 2stündlich gebadet und jedesmal im Bad begossen. Abends erhielt sie 2,0 Chinin. sulf., dazwischen Pulv. Dow. nach der Intensität der Diarrhöe. Es erfolgten bald starke Bad- und Chininremissionen. Am 5. November war Pat. noch viel soporös und delirirte häufig, nach dem Sturzbad jedesmal kürzere oder längere Zeit besinnlich. Das Bronchialathmen hinten links wird feucht, die Cyanose ist bedeutend geringer. Pat. expectorirt spontan, wenn auch mit Mühe.

Am 6. Hypostase zurückgehend. Kein Bronchialathmen. Moröses Wesen, aber keine Delirien, schöne Badremissionen.

Den 7. Sensorium bessert sich. Bronchitis mässig stark.

Den 10. Sensorium frei, ruhiger Schlaf nach jedem Bad. Relative Euphorie trotz der oft hohen Temperaturen. Die Begiessungen wurden ausgesetzt nach Maassgabe des wiederkehrenden Sensoriums. Pat. genas sehr langsam und erhielt während der ganzen Krankheit 176 Bäder, von denen etwa 30 mit kalter Begiessung verbunden waren. Vor der Instituirung der Begiessungen hatte Pat. 35 Bäder erhalten, welche die Verschlimmerung und das Eintreten der Hypostase nicht zu verhüten im Stande waren; während wir sofort nach Einleitung der Begiessungen eine successive Besserung constatiren können und zwar sowohl bezüglich des Sensoriums als auch der Hypostase und der Bronchitis in Folge der kräftigeren Expectoration.

IV.

Marti, Barbara, 32 Jahr alt, verehelicht. Multipara. Letzter Partus in der ersten Woche November 1871. Schon am 3. Tage steht Pat. auf (in hiesiger Gegend nicht so sehr ungewöhnlich) versieht alle Hausgeschäfte in Küche und Keller und geht bei aller Winterkälte an den Bach waschen. Zwei Tage später erkrankt Frau Marti unter den Erscheinungen von Phlegmasia alba dolens des linken Knies. Dasselbe war leicht geschwellt, auf Berührung und bei Bewegung stark, spontan mässig schmerzhaft; an der Aussenfläche mehrere Acne-ähnliche Pusteln mit rothem Hof.

Unter wiederholten kleineren und grösseren Schüttelfrösten entwickelte sich von diesen Pusteln aus ein Erysipelas migrans bullosum, das trotz allen möglichen angewandten internen und externen Remediis unbekümmert die Extremität hinab und hinauf wanderte, den ganzen Rumpf, Hals und Kopf bestrich, die andere Extremität hinab spazierte und so successive auch das letzte Plätzchen der Haut heimsuchte. Es bestand eine Febris continua mit zeitweise (nach den Frösten) sehr hohen Temperaturen, Pat. kam immer mehr herunter, hatte ein fahlgelbes septisches Aussehen, Albuginea des Auges ikterisch gefärbt, Sensorium immer mehr getrübt, Pat. hat ganz das Aussehen eines schweren Typhus und verfällt immer mehr, Puls verschlechtert sich täglich. Da die Prognose sich fast stündlich verschlechterte, gelang es mir schliesslich doch die Bedenklichkeiten gegen die Kaltwasserbehandlung zu beseitigen, und es wurde Pat. im Bad von 25° R. mit ganz kaltem Wasser begossen. Der Erfolg war ein glänzender. Rasche Besserung des Sensoriums, zuerst nur unmittelbar nach dem Sturzbad, mit immer längerem Anhalten des Bewusstseins. Unter nebenbei instituirter energischer Stimulation mit starkem Wein und roborirender Diät genas Pat. nach Verlauf von 6 Wochen fast vollständig. Der Fall bedarf keiner Erläuterung.

V.

Eggenberger, Agatha, 3 Jahr alt, erethisch-scrophulöses, sehr schlecht entwickeltes Kind. Erkrankung Ende Mai 1872 unter stürmischen Erscheinungen, jedoch ohne Cerebralirritation, nachfolgendes, jedoch sehr ephemeres scarlatinöses Exanthem. Einige Tage lang Albuminurie, am 3. Juni constatirte ich Diphtheritis faucium und traf dem entsprechende therapeutische Anordnungen. Pat. fieberte beständig und nahm rasch ab, so dass das Schlimmste zu befürchten war. Vom 12. Juni an traten Anfangs blande, später mehr und mehr aufgeregte Delirien auf, Pat. erbrach wiederholt und musste man an Complication der Diphtheritis durch einen andern Vorgang denken. Da die Temperatur andauernd hoch war und die Delirien anhielten, ordinirte ich lauwarme Bäder mit kalter Begiessung. So trübselig sich auch das arme abgezehrte Persönchen bei der Procedur ausnahm, so wurde die Verordnung doch strenge befolgt und hatte man die Genugthuung, zu sehen, dass die Lebensgeister des zarten Kindes doch schliesslich dem Angriff der Krankheit widerstanden. Das Sensorium besserte sich täglich, nach einigen Tagen stellte sich eine Otorrhoea sin. ein, die Functionen des Gehirns erfolgten auf normale Weise und die Begiessungen wurden sistirt, die lauen Bäder dagegen mussten noch lange Zeit fortgesetzt werden, da sich nachträglich eine Parese der untern Extremitäten eingestellt hatte.

Zur Begiessung wurde in diesem Falle ein mittelgrosser Milchkrug verwendet, der, mit ganz kaltem Wasser gefüllt, aus mässiger Höhe auf den Kopf der Pat. ausgegossen wurde. Die Otorrhöe heilte unter Anwendung eines Sol. cupri sulph. und das Kind erholte sich bei roborirender Diät sehr schön.

Die aufgetretenen Störungen der Gehirnfunctionen lassen in diesem Falle eine verschiedene Deutung zu. Es war möglich, dass das continuirliche Fieber bei diphtheritischer Blutdissolution diese Erscheinungen bewirkte,

wahrscheinlicher aber waren sie bewirkt durch die intercurrirende Otitis med. purulenta. Auf jeden Fall aber war in Berücksichtigung des schlimmen Zustandes der Pat. ein rasches und entscheidendes Handeln am Platz und dass in der Wahl desselben kein Fehlgriff gethan wurde, zeigte der Erfolg.

Es liessen sich noch eine grössere Anzahl einschlägiger Fälle hier anreihen, namentlich Analoga zu No. II. und III. Es wurden im Jahre 1871 in der Infirmerie Mels der grössere Theil der Deliranten mit Begiessungen im Bad behandelt; wie überhaupt ein sehr ausgedehnter Gebrauch von der Hydrotherapie gemacht wurde, wobei nur das Thermometer und nicht die Art der Krankheit maassgebend war, so dass Typhus, Scarlatina und Pneumonie nach gleichen hydrotherapeutischen Grundsätzen behandelt wurden.

2. Meningitiden.

VI.

Rych, Joachim, 25 Jahr alt, athletisch gebauter plethorischer junger Mann, setzte sich am 8. Juli 1872 ohne Kopfbedeckung bei strenger Arbeit direct der heissen Mittagssonne aus und erkrankte am 9. Juli unter den Erscheinungen eines acuten Magenkatarrhs mit auffallend starkem Kopfschmerz. Nach Anwendung eines leichten Eccoproticums momentan Erleichterung. Am 11. jedoch Steigerung des Kopfschmerzes, Erbrechen, Fieber — bis 39,2° C. Puls 108. Bis zum 14. Status idem. Bild eines acuten Magenkatarrhs. Auf 0,7 Chinin. sulph. solut. Verminderung des Kopfschmerzes und relativ ordentliches Befinden. Abends plötzlich enorme Kopfschmerzen, beständiges Erbrechen, hohes Fieber. Eis auf den Kopf, Sanguisugae Nr. vj an die Schläfen, Calomel. Keine grosse Erleichterung trotz Calomelwirkung. In der Nacht auf den 15. Delirien, Erbrechen, beständiges hohes Fieber. Ordination: stündlich ein kaltes Bad mit Begiessung, 4—5 Eimer kaltes Wasser aus einer Höhe von 1—2′ auf den Kopf geschüttet. Nach dem ersten Sturzbad Erleichterung und unter fortgesetzter Anwendung derselben nach 2 Tagen gänzliches Schwinden aller bedrohlichen Symptome von Insolation.

VII.

Gamper, Johann, 11 Jahr alt. Graciles Individuum. Vater starb kurze Zeit nach der Geburt des Knaben an schon längere Zeit früher bestandener Phthisis pulmonum. Zeichen von Scrophulose bei Pat. und mehreren Geschwistern.

Beginn der Erkrankung Ende December 1870 mit allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Kopfschmerz, Reizbarkeit, unruhigem Schlaf. Steigerung dieser Erscheinungen in der ersten Woche Januar 1871; allmählich stellt sich Fieber ein, Puls wechselnd 80—120, öfters Erbrechen. Kopfschmerz steigert sich immer mehr; Bewusstsein schwindet mehr und mehr, Zuckungen der Gesichtsmuskeln, eingezogener Bauch, Nackenstarre, zunehmende Abmagerung, Stuhl obstipirt. Behandlung: kalte Wickelungen,

täglich mehrmalige Begiessung aus einem Krug über den Kopf des Patienten, Merkur innerlich und äusserlich.

2. Woche. Pat. verfällt mehr und mehr, Bewusstsein völlig aufgehoben, ausgesprochener Opisthotonus, Abdomen kahnförmig eingezogen, Extremitäten starr extendirt. Von Zeit zu Zeit klonische Krämpfe. Medicat. Kal. jodat. Kaltwasserbehandlung.

3. Woche. Zeitweiliger Nachlass der Convulsionen, hie und da lichte Momente. Fieber schwindet. Stuhl durch Calomel täglich.

4. Woche. Keine Convulsionen mehr. Pat. liegt ruhig im Bett, blickt klar um sich, zeigt Verständniss für Alles, Appetit gut, spricht ganz deutlich, hört jedoch absolut nichts.

Fragen, auf eine Schiefertafel geschrieben, werden ganz richtig beantwortet. Keine weitere Lähmung ausser der des Acusticus. Der Kräftezustand hebt sich. Pat. ist dato — nach 3 Jahren — vollkommen gesund, aber absolut taub!

Es handelt sich hier zweifellos um einen entzündlichen Process des Gehirns, und zwar ist nach Anamnese und Verlauf mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit auf eine tuberculöse Meningitis zu schliessen. Nicht weniger interessant, was Verlauf und Ausgang betrifft, dagegen weniger klar in der Aetiologie der Meningitis, ist der folgende Fall.

VIII.

Gantenbein, Agatha, 11 Jahr alt. Vater gesund. Mutter starb an Auszehrung. Vier Geschwister gesund. Schwächliches, lebhaftes, sehr erregbares Kind. Keine Drüsenschwellungen oder sonstige Zeichen von Scrophulose. Nie Otorrhöe. In der Verwandtschaft keine Fälle von Lungenschwindsucht. Pat. hatte nie Convulsionen, dagegen soll ein Schwesterlein im Alter von 6 Jahren an Gichtern (Convulsionen) gestorben sein. Von Kinderkrankheiten bestand sie das Rieselfieber (Varicella), im Uebrigen stets gesund. Anfang Juli 1872 wurde Pat. heftig erschreckt und zeigte sich von da an in ihrem Wohlbefinden gestört. Unruhiger Schlaf, Furchtsamkeit, verminderter Appetit. Vom 15. Juli an Kopfschmerz, etwas Schwindel. Am 16. Juli Steigerung des Kopfschmerzes, doch geht Pat. immer noch herum. Am 17. Status idem.

18. Juli. Grosse Unruhe, Klage über sehr heftigen Kopfschmerz und Schwindel. Pat. zittert vor Schmerz und taumelt beim Aufrechtsein, kann kaum mehr stehen, bohrt den Kopf in eine Ecke des Ruhebettes, stösst von Zeit zu Zeit klagende Töne aus, verfällt schliesslich in rasendes Schreien, rauft sich die Haare aus, klammert sich an die sie Pflegenden an. Keine zuverlässigen Antworten, höchstens ja und nein. Respiration beschleunigt, Gesicht geröthet, Blick stier, ängstlich, Pupillen eng, träge reagirend. Wenige Pausen der Ruhe und Ermattung, um sofort wieder in rasendes Schreien zu verfallen. Temp. 37,5° C. Puls 90. Arterie gespannt. Im Laufe des Tages mehrmaliges Erbrechen, Stuhl angehalten, kein Schweiss, geringer Durst. In den ruhigeren Pausen Herumfahren mit den Händen, Zupfen an den Kleidern, choreaartige Bewegungen. Therapie: Laxans salin. Kalte Umschläge auf den Kopf. Starker schwarzer Kaffee.

19. Juli. Keine Besserung. Nacht sehr unruhig. Sensorium etwas

benommen. Neigung den Kopf nach rückwärts zu bringen. Erbrechen dauert fort. Puls 60. Temp. 37,6° C.

Therapie: Calomel 0,03 zweistündlich. Charta sinapinata. Kalte Sturzbäder — zweistündlich 2—4 Eimer kaltes Wasser über den Kopf geschüttet aus einer Höhe von 1—2', während Pat. im lauen Bade sitzt.

20. Juli. Sensorium gänzlich benommen. Pat. liegt zusammengekauert im Bett. Andeutung von Nackenstarre. Immer noch kein Stuhl. Bauch nicht eingezogen. Pupillen eng, kaum reagirend.

Urin wird im Bad gelassen. Einige Male Erbrechen. Calomel. Sturzbäder.

21. Juli. Opisthotonus hat sich ausgebildet. Mehrmals Convulsionen. Temperatur steigt bis 38,4°. Puls 100. Ordination wie gestern. Klysmata.

22. Juli. Status idem. Temp. bis 39,0°. Puls 100. Kein Stuhl.

Therapie: Potio laxativa. Sturzbäder weiter. Nach dem Bad stets einige Zeit Ruhe.

Bis zum 26. wenig Aenderung im Zustand der Pat.

Therapie: Consequent Drastica und Sturzbäder. Bei Zeichen von Schmerz Guttul. Laudan.

26. Juli. Es erfolgt reichlicher Stuhl. Pat. scheint zum Bewusstsein zurückzukehren. Nackenstarre hat seit einigen Tagen sich langsam vermindert und ist nun fast gänzlich verschwunden. Blick frei. Pupillen weit, schlecht reagirend. Temperatur 37,0°. Puls 100. Auf Anruf keine Antwort. Pat. ist sehr abgemagert und bewegt mühsam die Extremitäten. Keine vollkommen ausgesprochene Lähmung zu constatiren. Therapie: Laues Bad 2 Mal täglich. Kal. jodat. 1,0 pro die.

31. Juli. Pat. ist fieberlos und augenscheinlich bei vollem Bewusstsein, kann jedoch kein Wort sprechen und fängt, sobald sie zum Reden aufgefordert wird, an zu weinen und zu schreien. Haschende Bewegungen mit den Händen, aber ganz unsicher, fuchtelnd, Unmöglichkeit einen Arm in gewünschter Richtung präcis auszustrecken, Unfähigkeit einen Gegenstand festzuhalten, Unmöglichkeit aufzusitzen oder beim Emporheben des Rumpfes den Kopf zu halten. Der Kopf folgt je nach der Stellung des Rumpfes den Gesetzen der Schwere und fällt nach vorn oder nach rückwärts. Das Aufsetzen veranlasst Pat. zu schreien. Das Schreien hat einen ganz anderen Charakter als im Beginn der Krankheit und klingt jetzt wie das Schreien bei Idioten. Gesichtszüge starr, blödsinniger Gesichtsausdruck, doch kann Pat. die verschiedensten Bewegungen der Gesichtsmuskeln ausführen, jedoch keine mit grosser Energie. Sie beantwortet Fragen durch Hin- und Herwerfen des Kopfes und es lässt sich constatiren, dass weder Gesichts- noch Gehörsinn lädirt sind. Die letzten Tage einige Mal Erbrechen. Stuhl regelmässig bei Nachhülfe mit Electuar. lenitiv.

10. August. Besserung bis gestern fortschreitend. Pat. wird kräftiger und schleudert ihren Kopf förmlich auf den Kissen hin und her. Versuch aufzusitzen, jedoch ohne Erfolg. Seit 8 Tagen lacht Pat. beständig ohne alle Ursache, ähnlich einem Idioten. Erbrechen fand noch mehrmals statt. Pupillen beständig sehr weit. Auf Commando werden immer die befohlenen Extremitäten angezogen oder gestreckt, die gewünschte Hand auf den Kopf gebracht, Zunge gezeigt, Bewegungen mit den

Gesichtsmuskeln gemacht. Auffallend sind die unaufhörlichen nicht coordinirten Bewegungen der Arme und Hände. Finger immer weit gespreizt. Fuchtelnde Bewegungen, ähnlich als ob ein Kind nach dem Munde greifen würde. Sensibilität vollkommen erhalten. Ernährung bessert sich wesentlich.

Seit gestern leidet Pat. an Angina faucium. Sie greift beständig mit den Fingern in den Rachen und drückt ihr Missbehagen aus über die Störung daselbst. Auf Anfrage nach Schmerz beginnt Pat. heftig zu schreien. Pharynx stark injicirt, keine Plaques. Priesnitzische Umschläge. Sol. Kal. chloric. ad gargar. et pro usu interno.

15. August. Angina gebessert. Pat. ist ganz munter, zappelt unaufhörlich mit Armen und Beinen. Correspondirt beständig mit ihrer Umgebung durch Bewegung des Kopfes. Musculatur an Rumpf und Extremitäten immer noch paretisch.

Ordination: Syr. ferri jod. Lauwarme Bäder. Roborirende Diät weiter!

18. September. Pat. hat in den verflossenen 4 Wochen so weit zugenommen, dass sie fast besser genährt aussieht als vor Beginn der Krankheit. Intelligenz scheint gelitten zu haben, da Pat. bald grundlos und übermässig lacht, bald weint und in ähnlichem Tone wie ein Idiot. Bis anhin jede Woche 1—2 Mal Erbrechen. Pupillen immer sehr weit, jedoch ordentlich reagirend. Pat. soll letzte Nacht im Traume einige Worte gesprochen haben.

25. September. Paresis der Hals und Rückenmusculatur vermindert sich. Pat. hält den Kopf allein fest und kann, wenn auch mit Mühe, aufsitzen. Nach 2 Monaten zum ersten Male kann Pat. Vocale aussprechen, was sie unaufhörlich producirt. Bewegungen der Extremitäten, namentlich der obern, immer noch nicht eigentlich coordinirt. Gesichtsausdruck weniger starr.

1. October. Pat. sitzt auf und kann, wenn auch mit ziemlicher Anstrengung, sprechen und sogar lesen. Die Sprache erscheint dabei ähnlich wie bei einem kleinen Kinde, das anfängt reden zu lernen, das Lesen geschieht staccato, da Pat. bei jedem Consonanten anstösst, so dass es einem vorkommt, als werde buchstabirt, was jedoch nicht der Fall ist. Intelligenz scheint doch nicht bedeutend gelitten zu haben. Pat. weiss Alles, was vor und im Beginn der Krankheit mit ihr vorgegangen ist. Gedächtniss hat durchaus nicht gelitten.

9. October 1872. Intelligenz ganz gut. Finger werden gezählt und richtig bezeichnet. Pat. liest ganz richtig, allerdings langsam, in Absätzen, mit unsicherer zitternder Stimme. Halten eines Löffels geht, wenn Pat. den Arm aufstützen kann, auch ist sie im Stande frei zu sitzen, ohne Unterstützung. Die Extremitäten werden etwas ruhiger gehalten und sind die Bewegungen der Arme weniger haschend. Pat. ist im Stande, selbst Gegenstände zu ergreifen. Stehen ist vollkommen unmöglich. Zunge feucht, allseitig beweglich. Klang der Sprache natürlicher, weniger idiotisch. Pupillen beiderseits gleich weit, reagirend. Kein Erbrechen. Kein Kopfschmerz. Sensibilität intact.

1. October 1873. Die Besserung hat innerhalb Jahresfrist bedeutende Fortschritte gemacht. Pat. kann, an der Hand geführt, eine ziemliche Strecke weit gehen, kann kurze Zeit stehen. Bewegungen von Arm und

Finger coordinirter, jedoch nicht normal. Intelligenz hat sich bedeutend verbessert. Pat. nimmt körperlich bedeutend zu und ist wacker gewachsen.

Vorliegender Fall ist eine jener so seltenen Heilungen einer zur vollen Höhe sich entwickelnden Meningitis. Die äusserst wohlthätige Einwirkung der kalten Sturzbäder zeigte sich auch in diesem Falle ganz frappant. Nach jeder Begiessung wurde Pat. ruhiger, es trat ein schlafähnlicher Zustand der Beruhigung ein, die Respiration wurde weniger frequent und regelmässiger, der Turgor des Kopfes verlor sich auf einige Zeit, convulsive Bewegungen sistirten, der Tetanus der Rumpf- und Nackenmusculatur löste sich, der ganze Anblick, den Pat. bot, war beruhigender für den Arzt und besonders auch für den Laien. Ganz allmählich kam die Wendung zum Bessern; der calmirende und antispasmodische Einfluss der kalten Begiessung wurde nachhaltiger und schliesslich unter reichlicher Stuhlentleerung kehrt endlich nach achttägiger vollkommener Bewusstlosigkeit auch das Bewusstsein zurück. Aeusserst merkwürdig ist auch die allmälige regressive Metamorphose der ins Gehirn gesetzten Exsudate, der durch diese bedingten 8 Wochen anhaltenden Alalie und auffallender Weise der Mangel einer absoluten Lähmung im Bereiche einzelner Nervenbahnen, dagegen das bis jetzt noch zum Theil bestehende Vorkommen allgemeiner Parese. Es lassen gerade diese letzteren Thatsachen mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf schliessen, dass der grössere Theil der gesetzten Exsudate namentlich die hintersten Partien des Cerebrum und Cerebellum, vorzüglich aber die Medulla oblongata betroffen. Die Parese des N. Hypoglossus würde auch das Anstossen beim Lesen und Sprechen, das noch jetzt in milderem Grade besteht, erklären.

Ob eine Meningitis simplex oder tuberculosa anzunehmen, lässt sich absolut nicht entscheiden, da weder Anamnese noch Verlauf sichere Anhaltspunkte für das Eine oder Andere bieten können.

IX.

Sutter, Eva, 14 J. altes, schwaches, für ihr Alter auffallend schlecht entwickeltes, durch und durch scrophulöses verwahrlostes Mädchen. Die Mutter starb an Phthisis. Mehrere Geschwister, abgesehen von stärker oder schwächer entwickelter Scrophulose, relativ gesund. Das Kind eines Bruders starb an Gehirnentzündung. Armseligste sociale Verhältnisse. Pat. ist seit Ende März unwohl. Beginn mit Frösteln, langsam sich steigerndem Kopfschmerz, allgemeinem Unwohlsein, Appetitlosigkeit, leichtem Fieber, Erbrechen, unruhigem Schlaf. Die Krankheitserscheinungen steigerten sich am 1. und 2. April 1873 continuirlich. Alles Genossene wird erbrochen, Nachts blande Delirien, Kopfschmerz wird immer intensiver, am 3. Convulsionen.

Jetzt erst wird ärztliche Hülfe requirirt und bot Pat. folgendes Bild. Dieselbe liegt zusammengekauert in einem alten Lotterbette mit alten Kleidern zugedeckt und selbst in Lumpen eingehüllt, ein trauriges Bild des Schmutzes, der Verwahrlosung und des socialen Elends. Von Zeit zu Zeit lautes schmerzliches Stöhnen. Convulsives Zittern des ganzen Körpers, Zähneknirschen, Augen geschlossen, Pupillen eng, kaum reagirend, Kopf leicht nach rückwärts gebogen, lässt sich nur mit Gewalt nach vorn beugen, um sofort wieder die frühere Stellung einzunehmen. Beine angezogen, Abdomen ziemlich hart und etwas eingesunken. Temp. 38,8°. Puls 120. Stuhl obstipirt. Erbrechen hält immer noch an. Auf Anruf nur nach langem Bemühen Reaction von Seiten der Pat., doch ist das Sensorium vollkommen aufgehoben. An der Diagnose Meningitis liess sich kaum zweifeln und wurden sofort zweistündlich die kalten Sturzbäder in trockener Wanne vorgenommen und zweistündlich 0,05 Calomel verabreicht. Auf den Kopf kalte Ueberschläge. Wirkung der instituirten therapeutischen Maassregeln sehr intensiv. Am 4. April ausgiebige Calomelwirkung. Nach den Begiessungen kehrt jedesmal das Bewusstsein auf einige Zeit zurück. Erbrechen sistirt. Ordentliche Pflege, Bett- und Leibwäsche wird requirirt und die Kaltwasserbehandlung mit zweistündlicher Begiessung fortgesetzt. Innerlich Kal. jod. 1,0 pro die. Nach wenig Tagen Sensorium normal, Fieber weg, keine weiteren Erscheinungen von Cerebralaffectionen vorhanden und nach 10 Tagen seit Beginn der ärztlichen Behandlung spaziert Pat. frisch und munter im Freien umher und nimmt ihre gewohnte Beschäftigung, das Hüten einiger Ziegen, wieder auf.

Einen nicht weniger raschen Verlauf bei gleicher Therapie zeigt folgender Fall.

X.

Berger, Anna, 12 Jahr alt, wohl genährtes, gut entwickeltes, intelligentes Mädchen. Mutter starb an einem Brustleiden. Keine weiteren Geschwister vorhanden. Erkrankung am 29. October 1873 Abends mit sehr heftigem, plötzlich auftretendem Kopfschmerz. Schlaflosigkeit, grosse Unruhe, Fieber, Brechreiz. Im Laufe des 30. October häufiges Erbrechen, Kopfschmerz steigert sich, Schmerz im Nacken. Stuhl seit mehreren Tagen obstipirt.

31. October. Letzte Nacht blande Delirien, kein Schlaf, grosse Empfindlichkeit gegen Licht und Geräusche. Erbrechen hält an. Feuchter leidender Blick, wie er für beginnende Cerebralaffectionen pathognomisch. Sensorium etwas benommen. Nuchaldrüsen geschwellt und gegen Druck sehr empfindlich. Sensorium träge. Temp. 40,0°. Puls 100. Therapie: Kühles Bad mit kalter Begiessung. Calomel 0,05 zweistündlich bis zur Wirkung. Bad dreistündlich. Sofortiger Stillstand und dann allmählicher Nachlass der Erscheinungen.

Am 2. November war die Temperatur 38,0°, Puls 100. Zunge trocken. Erbrechen sistirt. Reichliche Calomelwirkung. Enurese copiös. Auf der Lunge Erscheinungen ziemlich intensiver Bronchitis. Nuchalgegend immer noch etwas geschwellt und schmerzhaft bei der Berührung, Kopfschmerz etwas geringer. Gesichtsausdruck immer noch ängstlich und

leidend. Sturzbäder werden fortgesetzt, jedoch weniger oft vorgenommen, daneben Chinin 0,7 pro die.

Besserung schritt rasch vorwärts und wurde Pat. am 10. November als geheilt aus der Behandlung entlassen.

Die Wirkung der Sturzbäder in den letzten zwei Fällen gegenüber den Cerebralerscheinungen möchte ich geradezu eine coupirende nennen. Bei jeder Begiessung tritt momentan vollkommener Nachlass der Erscheinungen ein, zudem aber steht die Krankheit in ihrer Weiterentwicklung still und beginnt sofort eine allmähliche Besserung. Es liesse sich darüber streiten, ob diese beiden Fälle wirkliche Meningitiden gewesen oder vielleicht blos Hyperaemia cerebri. Es ist jedoch durchaus kein plausibler Grund vorhanden, eine spontan auftretende Gehirnhyperämie zu erklären. Und woher sollte denn das Fieber kommen? Zudem stimmen die Erscheinungen beginnender Meningitis mit denjenigen der Hirnhyperämie auffallend, aber doch sehr naturgemäss überein.

XI.

Gäkeller, Andreas, 40 Jahr alt, Schneider. Graciles, mageres, mittelgrosses Individuum. Von Jugend auf scrophulös, mit Localisation der Diathese in den Drüsen und im rechten Mittelohr — Otorrhoea. Acute Krankheiten hat Pat. keine durchgemacht, dagegen stellten sich im rechten Mittelohr von Zeit zu Zeit acute Processe ein, wobei nach vorausgegangenen acut entzündlichem Stadium unter reichlicherem Abfluss von Eiter allmählich wieder die chronische Otorrhöe sich einstellte. Bei einer dieser Exacerbationen vor ca. 10 Jahren kam es auch im äussern Gehörgang zur Entzündung und Suppuration, wobei der Eiter sich entlang dem M. sterno-cleido-mastoideus senkte, nachdem er sich an der Grenze zwischen Ohrmuschel und vorderem unteren Theile des Proc. mastoideus einen Weg gebahnt hatte. Durch mehrere Incisionen wurde der Eiter damals entleert und bei entsprechender Behandlung wurde die Otorrhöe wesentlich gebessert, so dass die Incisionsöffnungen in die Fascia superfic. colli sich schlossen, dagegen blieb genau an der Uebergangsstelle der Haut vom Proc. mastoideus zur Ohrmuschel eine 1 Cm. lange vertical-ovale Fistelöffnung bestehen, welche mit dem äusseren Gehörgang communicirte und beständig mehr weniger Eiter secernirte. Die äussere Mündung des Gehörgangs ist durch den chronischen Process allmählich durch chronische Schwellung der Cutis bedeutend verengt. Gehör war rechts mittelmässig, links relativ gut erhalten. Geringere oder stärkere Exacerbationen seines Leidens überstand Pat. fast jedes Jahr, meistens im Winter.

Die letzten Jahre stellte sich dabei jedesmal ein ziemlich intensiver Kopfschmerz ein, doch ging der Insult jedesmal ohne schlimmere Folgen vorbei.

Am 24. Januar 1873 stellte sich die letzte Exacerbation der Otitis media ein. Der Verlauf war jedoch ein wesentlich anderer als früher. Schwellung des äusseren Gehörganges hochgradig, geringer Eiterabfluss

durch die früher beschriebene Fistelöffnung, sehr intensiver Kopfschmerz, starkes Fieber, Erbrechen und nach wenig Tagen traten Delirien und Bewusstlosigkeit hinzu. Rasche Abmagerung, Verfall der Kräfte, Sopor. Der bis anhin behandelnde Arzt war verhindert den Fall weiter zu behandeln und übergab mir Pat. durch folgendes Billet: „Vorausgegangene Otitis. Caries rechts. Meningitis. Therapie: Kälte. Kal. jodat."

Am 1. Februar 1873 sah ich Pat. zum ersten Mal. Derselbe lag in komatösem Zustand auf dem Rücken, stertoröse unregelmässige Respiration. Augen geschlossen, fahle Hautfarbe, Gesichtszüge verfallen — Facies hippocratica. Auf Berührung der Supercilien keine Reaction. Augen in Strabismus converg.-Stellung. Cornea anästhetisch. Nadelstiche an verschiedenen Stellen der Cutis bewirken keine Reaction. Auf Anruf keine Reaction. Nackenstarre, Bauch kahnförmig eingezogen. Stuhl und Urin ins Bett. Temp. 39,0°. Puls 100, unregelmässig, kleine Welle. Pupillen eng, gleich weit, kaum reagirend. Diagnose: Meningitis ex Otitide purulenta.

Prognose wurde mit Rücksicht auf vorliegende Verhältnisse letal gestellt.

Therapie: Ut aliquid fiat. Grosses Vesicans in den Nacken. Drasticum. Antiseptische Ausspritzungen des Ohres und der Fistel, zweistündlich kaltes Sturzbad, wobei Pat. über ein grösseres Gefäss gehalten und mit 4—5 Eimer ganz kaltem Wasser begossen wird.

Schon beim ersten Sturzbade erfolgte etwelche Reaction, Pat. stöhnte laut und machte Hustenbewegungen. Nach dem Bade jedesmal Stimulation durch einige Löffel Wein und in der Zwischenzeit Eisblase auf den Kopf.

Bis zum 4. wurde so fortgefahren und der Zustand des Pat. wurde eher etwas besser. Das Sensorium war noch vollkommen getrübt, dagegen machte Pat. Versuche zu sprechen und schluckte, was ihm von Zeit zu Zeit an Medicamenten und Nahrung gereicht wurde. Nackenstarre etwas geringer. Mehrere Stuhlentleerungen.

4. Februar 1873. Proc. mastoideus dexter auf Druck empfindlich, Pat. reagirt, Haut über demselben geröthet und etwas ödematös. Es wurde nun von mir die Fistelöffnung nach unten und oben gespalten und im äussern Gehörgang nach hinten und oben mehrere Incisionen gemacht, um den Abfluss des Eiters zu erleichtern. Da sich am Proc. mastoideus Zeichen von Entzündung zeigen, wird ca. 2 Cm. vom Ohr entfernt parallel dem Ohr eine 3 Cm. lange ins Periost eindringende Incision gemacht. Es wurde dabei die Art. auricul. post. durchschnitten, die Blutung indessen nach kurzer Zeit gestillt. Auf die Incision reagirte Pat. energisch, spricht, aber ganz confuses Zeug, schreit laut auf, erkennt Niemand aus der Umgebung. Dieser Eingriff war von dem günstigsten Erfolg begleitet. Beim folgenden Sturzbad kommt Pat. zum Bewusstsein und erkennt seine Umgebung. Ins Bett gebracht stellt sich ein natürlicher Schlaf ein, der jedoch bei dem neuerdings exacerbirenden Fieber allmählich in Betäubung mit Delirien übergeht. Bei jeder Begiessung tritt nun ordentliche Remission aller Symptome ein. Am 6. Februar 1873 Puls 88. Temp. 37. Neuerdings Incision in den äusseren Gehörgang und die Fistel. Reichlicher Eiterabfluss. Incision auf dem Proc. mastoid.

fast ganz verklebt, wird jedoch nicht erneuert, da die verlängerte Incision der Fistel selbige nahezu berührt. Pat. ist die meiste Zeit bei vollem Bewusstsein, ohne Erinnerung an das Vorgefallene. Begiessungen werden seltener gemacht, aber nicht sistirt; Pat. hat durchaus keinen Widerwillen gegen die Sturzbäder.

10. Februar 1873. Letzte Tage wieder ziemliches Fieber, indessen ohne Cerebralirritation. Die Periostitis proc. mastoidei führt zur Suppuration mit Entleerung von einer grossen Menge Pus bonum et laudabile durch die Fistelöffnung. Trotz der bedeutenden Dilatation der letzteren kommt es doch wieder zu Eitersenkung entlang dem M. sterno-cleido-mastoideus und muss auf der Hohlsonde eine Gegenöffnung gemacht und drainirt werden. Pat. erhält innerlich Syr. ferri jodat. Sorge für regelmässige Stuhlentleerung durch Pot. laxat. Antiseptische Ausspritzung des Ohres und der Fistelkanäle mit Aq. carbolica und Kal. hypermang. solut.

17. Februar 1873. Relative Euphorie. Appetit regt sich, kein Fieber. Eiterung im Ohr mässig stark; äusserer Gehörgang bedeutend abgeschwollen. Gesunde Granulationen aus der Fistel emporwachsend. Gegenöffnung nach Entfernung der Drainageröhre rasch verheilt. Gehörgang und Fistelöffnung communiciren noch immer. Klage über zeitweise Diplopie. Leichte Facialparalyse rechts. Sol. zinci sulph. zum Einträufeln ins Ohr. Syr. ferri jodat. weiter. Roborirende Diät.

3. März 1873. Pat. präsentirt sich im Lehnstuhl und hat sich merklich erholt. Klage über Nebel vor den Augen, rechts stärker als links. Proc. mastoideus auf Druck empfindlich. Fistelöffnung hat sich auf die Grösse von einem 1 Centimstück verkleinert. Immer noch zeitweise Diplopie. Facialisparese immer gleich.

5. April 1873. Fistel complet geheilt. Pat. hat bedeutend zugenommen. Inspection des Mittelohrs zeigt ein complet zerstörtes Trommelfell, was auch bei Lufteintreibung sich bestätigt. Therapie: Ol. jecoris aselli.

2. Mai 1873. Vollkommene Euphorie. Pat. hat schon seit einiger Zeit wieder leichtere Arbeiten verrichtet. Immer noch Doppelbilder. Das 2. Bild ist immer rechts, gleich gross und gleich gestellt. Geht Pat. durch eine Strasse mit Hag links, so hat Pat. den Eindruck, als zöge sich der Hag rechts über die Strasse herüber in einer Entfernung von ca. 20 Schritten. Rechte Pupille etwas enger als linke, übrigens reagirend. (Trochlearislähmung?) Facialisparese ungefähr gleich.

10. November 1873. Diplopie verschwunden. Facialisparese geblieben. Pat. ist dato so kräftig wie seit Jahren nicht mehr und arbeitet seit mehreren Monaten wie früher in seinem Schneiderberufe.

Dass die Meningitis in diesem Falle secundär von der Otitis media aus entstanden, liegt auf der Hand. West (Kinderkrankheiten) widmet dieser gar nicht seltenen Combination eingehende Aufmerksamkeit, l. c. S. 67. u. f. In allen neueren Werken über Otiatrik finden sich längere Abhandlungen über die Bedeutung der Otorrhöe für das Allgemeinbefinden und sogar für das Leben der

damit behafteten Individuen. Lebert berechnet, dass etwa ¼ aller Gehirnabscesse von Caries des Felsenbeins ausgehen, nach Tröltsch (Lehrbuch der Ohrenheilkunde S. 356) dürfte in der Hälfte aller Fälle die Aetiologie in Ohrenaffectionen zu suchen sein. Er bemerkt dann ferner l. c. S. 357: Mindestens ebenso häufig führt ferner die Otitis und die Otorrhöe zu eitriger Pachymeningitis. Auf das anatomische Detail dieser Verhältnisse einzugehen würde zu weit führen und erwähne ich bei diesem Anlasse nur, dass bei Otorrhöe zumeist das Dach der Paukenhöhle, Tegmen tympani, cariös erkrankt, wobei dasselbe als oft papierdünne Knochenlamelle bei eng anliegender Dura mater bald zerstört und das nahe gelegene Gehirn den entzündungerregenden Schädlichkeiten leicht ausgesetzt ist. Fortleitung eitriger Ohraffectionen durch Canalis Fallopiae, Porus acusticus internus etc. etc. sind bekannt.

Die Wendung zum Bessern scheint mir in diesem Falle namentlich den kalten Sturzbädern zuzuschreiben zu sein, weil das Sistiren und zum Theil der Nachlass der Cerebralerscheinungen mit der Instituirung derselben begann, durch die chirurgische Behandlung dann allerdings erleichtert wurde.

XII.

Zogg, Christian, 7 Jahr alt, schwaches, scrophulöses Kind. Drüsenschwellung. Chronische Otorrhöe des rechten Ohres. Pat. ist seit mehreren Wochen unwohl. Gestörter Appetit, hie und da Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, Abmagerung.

Am 1. März 1872 klagt Pat. über Schmerz im Nacken und Rücken, fängt an leicht zu fiebern, beginnt zu erbrechen. Die darauf folgenden Tage rasche Steigerung der Symptome, das Bewusstsein schwindet rasch und es stellen sich Convulsionen ein, welche bis zum 8. März beständig anhalten.

8. März 1872. Pat. liegt starr ausgestreckt auf einem Strohsack. Von Zeit zu Zeit geht ein Zittern durch die starr ausgestreckten Glieder. Beständiges Zähneknirschen, Schaum vor dem Mund, mit etwas Blut gemengt. Steinerner Gesichtsausdruck. Gesichtsmuskeln hie und da zuckend. Daumen fest eingeschlagen, nur bei Anwendung von Gewalt zu öffnen. Pupillen eng, nicht reagirend. Zähne fest aufeinander gepresst. Trismus. Exquisitester Opisthotonus. Pat. kann in toto am Kopf in die Höhe gehoben werden. Rücken und Nacken weit nach hinten gebogen. Es ist unmöglich, die extendirten Extremitäten zu beugen. Bauch kahnförmig eingezogen, bretthart. Haut trocken, heiss anzufühlen. Temp. 39,4. Pulsus filiformis, an der Radialis nicht zählbar, an der Carotis 160. Respiration unregelmässig, zeitweise kurz, oberflächlich, ziemlich rasch, dann wieder stertorös, tief, mit langen Pausen. Kein Stuhl. Urin spärlich. Nur mit grosser Mühe konnte die letzten Tage etwas flüssige Nahrung bei-

gebracht werden, welche zum Theil geschluckt wird, zum Theil in den Larynx gelangt und Hustenbewegungen auslöst.

Diagnose: Meningitis cerebro-spinalis.

Ordination: Sturzbäder stündlich. Empl. cantharid. in den Nacken. Eisblasen auf Kopf und Nacken, Aether acet. gtt. x nach jedem Bad.

Schon beim ersten Bad löst sich der Tetanus etwas, Pat. versucht zu schreien, knirscht stärker mit den Zähnen, schlägt die Augen weit auf. Pupillen erweitern sich etwas. Urin entleert sich. Es werden auch in diesem Fall 4—5 Eimer kaltes Wasser per Bad über den Kopf ausgegossen. Nach den ersten Sturzbädern trat an die Stelle tonischer Convulsionen die klonische Form derselben, wobei der Mund zeitweilig sich öffnet und die blutende zerbissene Zunge sehen lässt. Zugleich kann Pat. etwas Weniges schlucken und macht Anstrengung zu schreien.

9. März 1872. Kaltwasserbehandlung wurde bis jetzt genau durchgeführt. Im Laufe der letzten Nacht konnte Pat. allmählich während der Begiessungen deutlicher schreien und gegen Morgen löst sich der Trismus und Pat. schreit tapfer darauf los. In gleicher Weise lösen sich successive die Krämpfe der übrigen Muskeln im Sturzbad, um mit der nach jedem Bad in immer längeren Pausen sich einstellenden Exacerbation des Fiebers wieder zu kehren, und zwar in der klonischen Form.

Pat. kann in der Apyrexie nach dem Bade gerade liegen und erst mit dem Eintritt des Fiebers wird Hals und Rücken wieder nach rückwärts gebogen. Ordination: Calomel. Jalappa. Wein, Bouillon.

10. März 1872. Remissionen immer länger anhaltend. Pat. hat mehrmals deutlich gesprochen, doch scheint derselbe nicht bei vollem Bewusstsein zu sein. Pupillen mittelweit, schlecht reagirend. Extremitäten lassen sich beliebig biegen, Daumen nicht eingeschlagen. Bauch etwas weicher. Mehrere Calomelstühle. Urin wird stets im Bad gelassen. Bad nur noch alle 2—3 Stunden. Temp. Morgens 9 Uhr 38,5. Puls ca. 160. Therap. Plv. Hb. Digital. 0,05 p. dosi.

11. März 1872. Pat. hat sich etwas erholt. In der Nacht mehrmals Convulsionen, die sich auf Anordnung der Sturzbäder jedesmal lösen. Hals und Rücken etwas steif, jedoch nach vorn beweglich. Pat. ist besinnlicher, gibt hie und da anscheinend vernünftige Antworten, meldet sich beim Drang zum Wasserlassen, Schlucken geht ordentlich, Stuhl spontan, halb fest. Pupillen träge reagirend. Langsame Bewegungen mit den Extremitäten werden ausgeführt. Fieber mässig, grosse Remissionen. Puls 120. Temp. Morgens 8 Uhr 38,4°.

12. März 1872. Status idem.

13. März 1872. Pat. gibt hie und da vernünftige Antworten, lässt sich aufsetzen. Keine Convulsionen. Ord.: Kal. jod. 1,0 pro die.

14. März 1872. Plötzliche Wendung ad pejus. Rasches Ansteigen des Fiebers. Gesicht geröthet. Grosse Unruhe, Stöhnen. Convulsionen mit immer kleineren freien Pausen. Rest von Bewusstsein schwindet rasch. Sturzbäder blieben wirkungslos. Aus dem rechten Ohr reichlicher Ausfluss von Eiter. Bis zum 18. früh lag Pat. in tetanischer Starre, bei mässig hoher Temperatur, bis 39,0° und nicht zählbarem Puls und dann erfolgte der Exitus letalis.

Der Fall bietet Interesse in doppelter Beziehung. Einmal, da er sich in der Aetiologie den vorhergehenden anschliesst und dann namentlich in therapeutischer Beziehung. In keinem Falle findet sich die antispasmodische Wirkung der Sturzbäder so präcis und deutlich ausgesprochen wie hier. Es ist mir kein Fall bekannt, wo spontan bei Meningitis, die schon 8 Tage mit Convulsionen verlaufen, der Tetanus sich löste und das Sensorium so weit wiederkehrte, wie dies bei diesem Fall vorkam, und darf diese interessante Wendung der Krankheit entschieden auf Rechnung der Sturzbäder geschrieben werden. Erwähnenswerth ist auch der retrograde Uebergang vom Tetanus in die klonischen Convulsionen, Auftreten der letztern während der Besserung und erneuertes Auftreten des Tetanus bei der Wendung ad pejus.

3. Accidentelle (nicht infectiöse) Cerebralirritation.

XIII.

Gantenbein, Johann, 11 Jahre alt, zarter schwächlicher Knabe. Neigung zu Katarrhen. Masern und Halsbräune durchgemacht. Erkrankung den 30. Mai 1872 mit Frost, allgemeinem Unwohlsein, Erbrechen, Kopfschmerzen.

31. Mai 1872. Schmerz über der rechten Thoraxhälfte. Kopfschmerz nimmt zu. Alles Genossene wird erbrochen. Trockener Husten, starkes Fieber. Stuhl obstipirt.

1. Juni 1872. Letzte Nacht Delirien. Sensorium benommen. Kopf bohrt sich nach rückwärts in die Kissen. Grosse Unruhe. Nach Aussage der Umgebung mehrmals Anfälle von Gichtern (Convulsionen). Erbrechen dauert fort. Calomelpulver.

2. Juni. Status idem.

3. Juni. Pat. ist völlig bewusstlos. Hohes Fieber. Geringer Grad von Nackenstarre. Convulsionen wiederholen sich noch einige Mal. Kalte Wickelungen, kalte Begiessungen.

4. Juni. In der Nacht mehrere Calomelstühle. Pat. gibt auf Anruf vernünftige Antwort. Nacken noch immer steif und auf Druck schmerzhaft. Erbrechen hat sistirt. Pupillen weit, schlecht reagirend. Pat. behauptet im Laufe des Tages wiederholt doppelt zu sehen. Temp. bis 39,5°, Puls 120, regelmässig, klein. Physikalische Untersuchung ergibt rechts am Thorax Dämpfung, bronchiales Athmen, feuchtes Knistern. Pat. producirt Sputa cruenta pneumonica. Grosse allgemeine Schwäche. Wickelung ohne Begiessung.

5. Juni. Letzte Nacht mehrere Stunden ruhigen Schlafes. Fieber geringer. Leichter Schmerz in der rechten Seite. Husten wird feucht. Pneumonie fällt ab.

Pat. erholt sich bei roborirender Diät nach einigen Wochen vollständig.

XIV.

Ragget, Anna, 9 Jahre alt, graciles, blasses, für sein Alter grosses

Mädchen von lebhaftem Temperament. Keine Kinderkrankheiten, nie Ausschläge, nie Drüsenschwellungen. Erkrankung den 1. März 1872 mit leichtem Frost, darauf folgender Hitze, Störung des Allgemeinbefindens, Kopfschmerz, unruhiger Schlaf, etwas Durst.

2. März 1872. In der rechten Seite etwas Stechen. Wenig Appetit, belegte Zunge, Kopfschmerz sich steigernd. Ein harter Stuhl. Urin klar. Hie und da Husten, kein Auswurf.

3. März. Nacht sehr unruhig, kein Schlaf, starkes Fieber; ziemlicher Durst. Pat. bohrt den Kopf in die Kissen, jammert über Kopfschmerz, kein Stuhl, mehrmaliges Erbrechen.

4. März. Pat. hatte eine schlimme Nacht. Zeitweise Delirien. Fast beständiges Stöhnen, einige Mal Erbrechen. Gesicht geröthet, Beine an den Leib angezogen, Bauch etwas eingezogen, Pupillen eng, schlecht reagirend, Kopf leicht nach hinten gebogen, kann jedoch mit Ueberwindung leichten Widerstandes nach vorn gebracht werden. Auf wiederholten Anruf erhält man vernünftige Antworten, langsame klagende Sprache. Resp. 40. Puls 100. Temp. Morgens 8 Uhr 39,6°. Auf der rechten Seite des Thorax leichte Dämpfung. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert. Rechts aufgehobenes Athmen, etwas Knistern; links scharfes pueriles Athmen. Abdomen etwas eingezogen, weich, kein Druckschmerz. Aeussere Geschlechtstheile geröthet und geschwollen, Ausfluss eines schleimig-eitrigen übelriechenden Secrets aus der Schamspalte. Kein Fremdkörper nachzuweisen, Stuprum ist undenkbar, also Vulvitis oder Vaginitis idiopathica. Mehrmals Erbrechen. Kein Schweiss. Kein Stuhl. Urin spärlich, rothgelb, trübe. Kein Auswurf. Bewusstsein getrübt. Beständiges Stöhnen: hie und da Zuckungen im Gesicht, Hände unruhig herumfahrend, öfters Reiben und Kratzen an den Schamtheilen.

Therapie: Eisblase auf Kopf und Nacken. Sanguisugae Nr. jv an die Schläfen. Den Tag über Steigerung der Erscheinungen. Bewusstsein völlig aufgehoben, Abends Convulsionen. Temp. Abends 7 Uhr 40,0, Puls 120. Vollständiges Bild einer Meningitis. Ord.: Stündlich ein laues Bad mit kalter Begiessung. Es werden Anfangs in jedem Bad 4—5 Eimer Wasser aus einer Höhe von ca. 2′ auf den Kopf gegossen. Nach dieser Procedur wird Pat. mit warmem Tuch getrocknet und zu Bette gebracht. Die Starrheit lässt etwas nach. Temperatur ist auf 36,2° gefallen. Pat. liegt anscheinend schlafend da. Nach Verlauf einer Stunde hatte sich allmählich das frühere Bild annähernd wieder ausgebildet und erst gegen Morgen konnten längere Pausen mit Bad und Begiessung gemacht werden.

5. März. Pat. ist noch immer bewusstlos, gibt keine Antwort, hat leichte Nackenstarre, enge, schlecht reagirende Pupillen, leicht eingezogenen Bauch. Vulvo-Vaginitis besteht fort, doch hat Schwellung und Röthung etwas sich vermindert. Rechts am Thorax Bronchialathmen. Puls 120. Temp. 39,0°. Kein Stuhl, ein Mal Erbrechen. Urin trübe. Ordin.: wie gestern, dazu ein Empl. cantharid. in den Nacken. Die ruhigen Pausen nach Bad und Begiessung werden länger. Pat. scheint zeitweise ruhig zu schlafen und Abends nach dem Sturzbad tritt das Bewusstsein wieder ein. Pat. spricht und erkennt die Umgebung. Nach kurzer Zeit exacerbiren die Erscheinungen cerebraler Reizung neuerdings, das Fieber steigert sich im Laufe von 2—3 Stunden zu früherer Höhe und verlangt aufs Neue die

Anwendung des kalten Wassers, worauf das geschwundene Bewusstsein wiederkehrt und länger anhält.

6. März. Bewusstsein nur selten noch gestört, Pupillen mittelweit, reagirend, Pat. schluckt die gebotene Nahrung, ist gegen Licht und Geräusche sehr empfindlich. Physikalischer Befund ergibt eine rechtseitige Pneumonia crouposa. Grosse Schwäche, immer noch hohes Fieber, kein Auswurf, da Pat. Alles schluckt, Vulvitis bessert sich langsam. Mehrere Calomelstühle im Laufe des Tages. Laues Bad zweistündlich, Eisblase, Wein.

7. März. Pneumonie abgefallen. Mit Ausnahme grosser Schwäche relative Euphorie. Viel Schlaf, Haut feucht, duftig. Calomelstuhl. Urin sedimentirend, reichlicher. Besserung unter roborirender Diät langsam fortschreitend. Am 13. stellte sich ein leichter Icterus ein, der sich auf Anwendung von Karlsbader Salz nach einigen Tagen verlor. Von da an stetige, wenn auch langsame Besserung, und am 21. wird Pat. geheilt aus der Behandlung entlassen.

XV.

Tschumper, Werner, 15½ Jahre alt, kräftiger starker Knabe, Zwilling, früher gesund, vor 2 Jahren überstand Pat. eine croupöse Pneumonie ohne irgend welche Symptome von Cerebralirritation. Keine Zeichen von Scrophulose. Am 19. Juni 1873 Vormittags Schüttelfrost. Darauf folgende Hitze, allgemeines Unwohlsein, Erbrechen, Beklemmung, Kopfschmerz. Durst vermehrt, kein Appetit.

20. Juni 1873. Beständig hohes Fieber, grosse Prostration, beständiges Erbrechen, unerträglicher Kopfschmerz, Sensorium erst getrübt, successive gänzlich schwindend. Convulsionen, Zähneknirschen, Stuhl diarrhoisch ins Bett, ebenso der Urin. Abends 10 Uhr Temp. 40,8°. Puls 128, Resp. 40. Blande und furibunde Delirien abwechselnd, Fluchtversuche. Dämpfung und Bronchialathmen rechts hinten unten. Bauch hart gespannt.

Therapie: Sturzbäder von ganz kaltem Wasser im lauen Bad von 20—28° R. Sanguisugae Nr. jv hinter die Ohren.

21. Juni. Temp. Morgens 8 Uhr 40,0°, Puls 140, Resp. 40. Stuhl obstipirt. Urin ins Bett. Kein Auswurf. Alles Genossene wird erbrochen. Nach dem Baden reichlicher Schweiss. Sensorium immer noch getrübt. Grosse Unbesinnlichkeit, Blick stier, Zähneknirschen, auf Anruf schwache Reaction. Zunge wird nicht gezeigt. Dämpfung bis zum Angulus scapulae. Bronchialathmen, Knistern. Bäder zweistündlich. Wein. Mittags 12 Uhr Temp. 39,0°, Puls 140, Resp. 40. Erbrechen hält an. Immer noch reichlicher Schweiss. Sensorium immer noch benommen. Zunge stark belegt, wird gezeigt. Dämpfung rechts hinten intensiv, Bronchophonie. Pat. erhält Vormittags 3 Bäder mit Begiessung. Abends 8 Uhr Temp. 39,0°, Puls 100, Resp. 30. Erbrechen hat sistirt, Pat. schwitzt noch immer stark. Sensorium ordentlich, träge reagirend, mässiger Durst, vier Sturzbäder im Laufe des Nachmittags.

22. Juni. Temp. Nachmittags 36,8°, Puls 88, Resp. 28. Stuhl obstipirt. Pat. geht aufs Nachtgeschirr sein Wasser lassen. Kein Erbrechen. Kein Auswurf. Haut feucht. Klagt über Stechen in der rechten Seite.

Sensorium fast normal. Schlaf fehlt noch immer. Zunge stark belegt. Durst gering. Pneumonie steht. 2 Bäder seit gestern ohne Begiessung.

23. Juni. Temp. 39,5°, Puls 100, Resp. 30. Stuhl obstipirt. Kein Auswurf, kein Erbrechen, leichter Schweiss. Seitenstechen wie gestern. Sensorium normal, Schlaf gut, Durst stark, Pneumonie ist weiter nach oben gekrochen. 3 Bäder.

24. Juni. Temp. 40,0°, Puls 100, Resp. 30. Stuhl noch immer obstipirt. Spärliche zähe Sputa cruenta. Reichlicher Schweiss. Pat. schläft sehr viel. Zunge beginnt sich zu reinigen. Feuchtes Knistern über der kranken rechten Lunge. 4 Bäder.

25. Juni. Pneumonie abgefallen. Temp. 36,5°, Puls 80, Resp. 16. Stuhl reichlich, weich. Urin copiös, jumentös, kein Auswurf, kein Husten, kein Erbrechen. Haut feucht. Sensorium ganz normal. Zunge rein. Appetit regt sich. Keine bronchialen Phänomene über den Lungen. Feuchtes Rasseln, leichte Dämpfung rechts. Roborirende Diät.

Ueber gemeinsames Vorkommen von Pneumonie und Meningitis referiren Immermann und Heller (in diesem Archiv Bd. V. 1—42). Die Verfasser beschreiben 9 Fälle von lobärer Pneumonie, zu der sich im Verlauf eine Meningitis cerebralis resp. cerebro-spinalis gesellt hatte, ohne dass im Leben durch diese Complication andere Symptome hervorgerufen wären, welche von den bei Pneumonikern überhaupt vorkommenden wesentlich verschieden sind, als in einigen Fällen auffallende Nackensteifigkeit und Nackenschmerzen (vide Centralbl. für med. Wissensch. 1869 S. 170).

Das Bild der Pneumonia cerebralis wird aufs Trefflichste geschildert bei Gerhardt (Kinderkrankheiten S. 330): „Schwere Hirnsymptome finden sich oft vor, nach Manchen besonders beim Sitz der Entzündung an den obern Lappen. Sie sind am seltensten begründet durch eitrige Meningitis cerebralis oder cerebro-spinalis: man hat diese gleichsam als einen Error loci eines pneumonischen Nachschubes aufzufassen gesucht. Am Krankenbette ist sie ungemein schwer zu erkennen, weil fast alle ihre Symptome (Pupillenstarre, convulsivische Anfälle, Nackencontractur, unregelmässiger Puls, Erbrechen, Kopfschmerz) auch ohne sie da sein können." — West (Kinderkrankheiten S. 194) sagt: Der Beginn der Pneumonie kann Aehnlichkeit mit dem Anfangsstadium des „acuten Hydrocephalus" haben. Gerhardt erklärt als Ursache der Cerebral-Erscheinungen die hohen Fiebergrade und empfiehlt von diesem Gesichtspunkte aus Kaltwasserbehandlung. Da aber gerade nach Gerhardt die Symptome der Meningitis ohne wirkliches Bestehen dieser Krankheit vorkommen können und dann nach dessen Vorschlag mit kaltem Wasser behandelt werden sollen, so ist *mutatis mutandis* auch bei Nachweis einer Meningitis, also in allen Fällen

wo entsprechende Symptome vorkommen, Hydrotherapie anzuwenden.

Es ist dies in allen vorgeführten 15 Fällen geschehen und mit sehr befriedigendem Resultat. Die grösste Wirksamkeit schreibe ich dabei ganz entschieden den kalten Sturzbädern zu.

Die Wirkung derselben ist eine mehrseitige:

1) Temperaturerniedrigend durch Wärmeentziehung. Wenn die Begiessung ganz kalt und anhaltend — bis zu 10 Eimer Wasser — gemacht wird, so liegt auf der Hand, dass sich Pat. bald in einem kalten Bade befindet, wenn die Begiessung in der Wanne vorgenommen wird. Bei hohen Temperaturen dürfte diese Art der Begiessung am empfehlenswerthesten sein.
2) Antispasmodisch, calmirend bei klonisch und tonisch convulsivischen Zuständen der Musculatur in Folge von Cerebralirritation. Bezüglich dieser Art der Wirkung verweise ich auf alle vorliegenden Krankengeschichten.
3) Derivatorisch — local auf die Haut des Kopfes oder des Nackens gegossen. Wir sehen bei Einwirkung eines scharf auffallenden Wasserstrahles Hautröthe entstehen. Bei erhöhter Temperatur der Haut und niedriger Temperatur des Wassers muss diese Wirkung um so intensiver werden.
4) Irritirend auf die peripheren Nervenendigungen. Man erinnere sich an die sehr intensive Reaction, wenn ein gesundes Individuum in warmer Luft mit kaltem Wasser bespritzt, begossen oder auch nur gewaschen wird. Die Auslösung kräftiger Respirationsimpulse ist centripetale Folge der peripheren Reize.

Es ergeben sich daraus folgende Indicationen zur Anwendung der kalten Sturzbäder:

In allen fieberhaften Zuständen:

a) Bei Erscheinungen von Hirnhyperämie oder Cerebralirritation.
b) Bei Meningitis ohne Unterschied der Aetiologie, sobald überhaupt Verdacht auf eine entzündliche Cerebralaffection besteht.
c) Bei sehr hohen Temperaturen des Körpers und daraus resultirenden Cerebralstörungen.
d) Bei abnormer Blutmischung (Infectionskrankheiten) mit höheren oder geringeren Fiebergraden, wenn Störungen der Gehirnfunction (Sopor, Koma, furibunde Delirien) vorhanden sind.
e) Bei Circulationsstörungen im Bereiche des rechten Ventrikels als Folge insufficienter Respiration. Hypostasen, croup. Pneumonie.

XXV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Luftcysten in der Scheidenschleimhaut.

Von

Prof. Karl Schröder
in Erlangen.

Winkel hat im Archiv für Gynäkologie B. II S. 383 auf eine eigenthümliche massenhafte Cystenbildung in der Scheide Schwangerer aufmerksam gemacht, die er als Colpohyperplasia cystica beschreibt. Dabei gibt er an, dass in seinem ersten Fall, S. 408, „beim Anstechen der kleinen Blasen mitunter ein Geräusch hörbar wurde, wie wenn Gase mit der Incision austräten und dann war kein flüssiger Inhalt zu erkennen" und im dritten Fall (S. 411): „angestochen entleeren sie kaum die Spur einer Flüssigkeit, collabiren aber. Da jedoch wegen bereits begonnenen Fruchtwasserabflusses die Scheide sehr schlüpfrig ist, so lässt sich nicht mit Bestimmtheit erkennen, ob einzelne in der That gar keine Flüssigkeit enthalten."*)

*) Mit Luft und Flüssigkeit gefüllte Cystchen hat auch C. Braun beobachtet. Er schliesst die Beschreibung derselben zweien Fällen von Pemphigus des Gebärmutterhalses, die von Joulin publicirt sind, mit folgenden Worten an (s. Ztschr. d. G. Wiener Aerzte 1861. Bd. II. S. 182):

„C. Braun demonstrirte heuer in der Klinik einen ähnlichen Zustand an einer mit Hypertrophia corporis papillaris vaginae behafteten Schwangeren, bei welcher zahlreiche erbsengrosse, elastische Blasen über die ganze Vaginalportion und das hintere Laquear sich ausbreiteten, die durch das Speculum blassgelb, glatt erschienen, beim Einstechen mit dem Bisturi mit einem Geräusch platzten und einige Tropfen limpide, blass gelbliche, nicht zähe Flüssigkeit auslaufen liessen. — Nach Entleerung der Bläschen fand eine wiederholte Füllung derselben nicht mehr statt. Ausser einer profusen Blennorrhöe hielt Pat. sich nicht für krank."

Nach der folgenden Beobachtung, die mit voller Sicherheit die Entwicklung von Luftcysten (sit venia verbo) in der Scheide oder Emphysem der Scheidenschleimhaut, wie man es wohl richtiger nennt, constatiren liess, kann es nicht zweifelhaft sein, dass der Inhalt dieser von Winkel angestochenen Cysten in der That, wenigstens zum Theil, ein gasförmiger war.

Die Beobachtung ist in Kürze folgende:

Therese Herold, 24 Jahr alt, eine grosse kräftig gebaute Blondine ist seit dem 15. Jahr regelmässig menstruirt. Vor 3 Jahren hat sie mit 4 Monaten abortirt, jetzt hat sie Mitte Juni 1873 die letzte Periode gehabt. Ausser einem eitrigen Ausfluss aus der Scheide, der seit mehreren Jahren der Anwendung der Adstringentien trotzt, ist sie immer gesund gewesen.

Bei der Untersuchung am 6. Februar 1874 fällt die exquisit körnige, rauhe Beschaffenheit der Scheidenschleimhaut auf, die ein dickes eitriges Secret absondert. Zeichen von Syphilis finden sich in keiner Weise. Im Speculum sieht man fast die ganze Wand der Scheide, besonders vorn und hinten mit breiten, dicht an einander stehenden Prominenzen bedeckt (von Winkel wird das Aussehen treffend mit den Kolben des türkischen Mais verglichen), die zum Theil durchweg schön hellroth gefärbt aussehen, während an vielen Stellen in der Mitte unter der Schleimhaut liegende cystöse Räume grau durchscheinen. Beim Anstechen dieser bis über erbsengrossen Cysten hört man ein knackendes, knisterndes Geräusch und die Wandungen collabiren vollkommen ohne dass irgend eine Flüssigkeit aus den Bläschen austritt. Einige bluten nach dem Anstechen ziemlich stark, andere gar nicht. Die Scheidenschleimhaut ist sehr hyperämisch, Blutergüsse in das Gewebe fehlen aber.

Am 15. Februar Abends 6 Uhr kommt sie mit einem nahezu reifen Kinde normal nieder. Während des Kreisens werden von dem Assistenten, Herrn Dr. König noch eine Anzahl Luftblasen aufgestochen.

Am 10. Tage des normal verlaufenen Wochenbettes wird sie mit den Simon'schen Speculis untersucht. Dabei finden sich die Scheidenwandungen mit dicht aneinandergedrängten, durch Furchen getrennten Kämmen besetzt, auf deren Höhe eine grosse Zahl jener oben beschriebenen grau durchscheinenden Bläschen sitzt, die von der verschiedensten Grösse, bis über kirschkerngross sind. Angestochen entleeren dieselben keine Spur einer Flüssigkeit, sondern lassen unter einem knisternden Geräusch Luft austreten, worauf sie sofort vollkommen collabiren. Ein Stück eines solchen Kammes wird aus der hinteren Scheidenwand excidirt und dem Herrn Collegen Zenker zur näheren Untersuchung übergeben. Dasselbe enthält zwei durch eine Scheidewand von einander getrennte Blasen, die unter Wasser angestochen einen gasförmigen Inhalt austreten lassen. Dieser Inhalt war in cystenartigen Räumen enthalten, die an ihrer Innenfläche Epithel tragen. Und zwar bestand das Epithel aus meist platten, sehr ungleichmässig grossen Zellen, unter denen sich aber auch ziemlich grosse mehr kuglige Zellen mit sehr zartem, feinkörnigem Protoplasma und schönen bläschenförmigen Kernen (anscheinend frische, in der Bildung begriffene Zellen) fanden.

Am 2. März ist bei einer abermaligen, in Gegenwart der Herren Collegen Zenker, v. Ziemssen und Bäumler vorgenommenen Unter-

suchung die Hypertrophie der Scheide stark zurückgebildet, obgleich die Kämme noch deutlich sichtbar sind und die ganze Schleimhaut noch sehr blutreich ist. Die bläulich durchschimmernden Luftblasen sind fast überall verschwunden, nur in der Mitte der vorderen Scheidenwand findet sich eine allerdings sehr grosse, grau durchscheinende Blase, die angestochen Luft entleert und sofort collabirt. An anderen Stellen findet man noch runde, etwa erbsengrosse Knoten in der Schleimhaut; doch geht die letztere ohne Verfärbung über dieselben hinweg und angestochen tritt nur wenig Luft aus, während das Geräusch beim Anstechen und das Collabiren noch charakteristisch ist.

Am 3. März sind keine deutlichen Blasen mehr zu entdecken, die Schleimhaut ist noch sehr hyperämisch, aber in augenscheinlicher Rückbildung begriffen. Auf ihr dringendes Verlangen wird die Wöchnerin entlassen.

Wir haben also unmittelbar unter der Scheidenschleimhaut liegende Bläschen, die einen gasförmigen Inhalt enthalten. Dieselben sind unter Hyperämie und Hypertrophie der chronisch erkrankten Schleimhaut ohne Zweifel in der Schwangerschaft entstanden, sind am bedeutendsten im Anfang der zweiten Woche des Puerperium entwickelt und bilden sich dann schnell zurück.

Schwer dürfte es sein etwas Sicheres über die Entstehung derselben auszusagen. Winkel denkt an die nahe liegende Möglichkeit, dass bei der papillären Wucherung der Schleimhaut interpapilläre Räume bleiben, die durch Absonderung von Secret zu Cysten werden (siehe Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre III. Aufl. S. 63) und erklärt „aus der anfangs breiten Communication dieser Säcke mit dem Vaginalrohr" die Möglichkeit, dass wohl eine kleine Luftblase in ihnen eingeschlossen werden konnte. Einfach zurückgehaltene Luft war aber in den grossen von mir beobachteten Blasen ganz sicher nicht, ausserdem ging die Oberfläche der Schleimhaut so glatt über sie hinweg, dass wohl schwerlich auch nur ein Theil des gasförmigen Inhalts von der Retention von Luft zwischen Papillen herstammte.

Da auch jeder Anhalt für die Annahme fehlt, dass im Vaginallumen befindliche Luft unter einem starken Druck in die Schleimhaut eingetrieben worden sei, so bleibt nur die Annahme übrig, dass der gasförmige Inhalt der Bläschen sich in der Schleimhaut gebildet hat, ein Vorgang, der allerdings, wenn wir von der Gasbildung in entschieden jauchigen Secreten absehen, bisher kaum Analogien darbietet.

Ich beabsichtige mit der vorliegenden Mittheilung auf diese eigenthümliche Geschwulstform der Scheide, die wohl mehr noch in pathologisch-anatomischer, als klinischer Beziehung Interesse darbietet, die Aufmerksamkeit hinzulenken, da es mir gar nicht zweifelhaft ist, dass derartige „Luftcysten" der Scheide sich häufiger bei Schwangeren finden werden.

Eine grössere Anzahl von Beobachtungen wird auch wohl Licht über die Bedingungen zu ihrer Entwickelung und die Art ihrer Bildung bringen. Am wahrscheinlichsten ist es doch wohl, dass sich die Cysten aus den, wenigstens von manchen Anatomen, wie von Luschka und Henle be-

schriebenen Follikeln der Schleimhaut bilden und dass sich der Inhalt der Cysten aus dem klaren Serum, welches Winkel in ihnen beobachtete, in einen gasförmigen umwandelt.

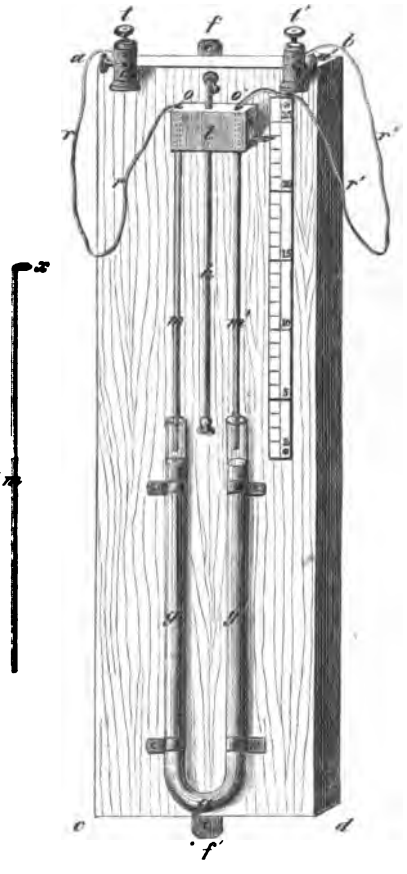
2.

Der Zinkvitriol-Rheostat.

Von

Dr. Runge
in Nassau.

Wiederholte Aenderungen, welche ich seit der ersten Beschreibung meines Flüssigkeitsrheostaten im 1. Hefte VII. Bd. dieses Archives an demselben vorgenommen und in den beiden letzten Jahren geprüft habe, haben dem Instrumente die in der Figur dargestellte Form gegeben.



Ich glaube das Instrument, wie es hier vorliegt, wegen seiner Brauchbarkeit, Billigkeit und Haltbarkeit nicht dringend genug empfehlen zu können, nicht nur jedem Elektrotherapeuten, sondern auch den Aerzten, welche die Elektrotherapie nicht als Specialität treiben.

Auf dem 50 Cm. langen, 10 Cm. breiten Brette *a b c d*, welches bei *f* und *f'* mit zwei Schrauben an der Wand befestigt wird, ist das zweischenkelige Glasrohr *g g* mit Messinghülse befestigt. Die Schenkel haben jeder 25 Cm. Länge bis zur Mitte des Verbindungsstückes gerechnet und 0,32 Cm. lichten Durchmesser. Die Glasröhre wird mit einer Lösung von Zinkvitriol in Wasser und zwar 1 Theil Zinkvitriol 5 Theile destillirten Wassers gefüllt bis zu $^3/_4$ der Höhe.

Am oberen Ende des Brettes von der Mitte bis zum oberen Rande läuft die eiserne Leitstange *h*, an welcher ein hölzerner Träger *l* auf- und niedergleitet. Der Träger ist bei *o* und *o'* durchbohrt zur Aufnahme

der beiden 0,1 Cent. dicken Zinkdrähte m und m'. Jeder der Drähte besitzt eine Verlängerung x, womit er durch eine Schraube an den Träger l befestigt und zugleich durch die Drähte r und r' mit den Klemmschrauben t und t' in leitende Verbindung gebracht wird.

Am Träger l befindet sich ein Zeiger, welcher die Verschiebung in Centimetern angibt.

Die Zinkvitriollösung von der angegebenen Stärke leitet nach den besten Autoren (Hankel, E. Becquerel u. A.) $\frac{1}{2}$ Millionen Mal schlechter als Quecksilber. 1 Centimeter Länge unsrer Flüssigkeitssäule von 10 Centimeter Querschnitt wird also $= \frac{1 \text{ Siemens E} \times 500000}{10 \times 100} = 500$ Widerstandseinheiten von Siemens entsprechen. Da nun bei der Verschiebung der Abstand der beiden Zinkenden sich stets um das Doppelte der vom Zeiger angegebenen Zahl ändert, so entspricht 1 Centimeter an unsrer Scala 1000 Widerstandseinheiten.

Bei dem Gebrauche schaltet man den Rheostaten am besten zwischen Batterie und Stromgeber ein. Man kann dann die stärksten Ströme, selbst von 60 kräftigen Elementen durch Einschaltung eines bedeutenden Abschnittes der Flüssigkeitssäule so abschwächen, dass sie kaum noch die sensiblen Nerven erregen.

Da die Zinkvitriollösung so oft man will leicht erneuert werden kann, ebenso die Zinkstäbe, wenn sie durch längeren Gebrauch zu uneben geworden sind, und die anderen Theile des Instrumentes sich nicht abnutzen, so kann man dasselbe stets ziemlich constant erhalten.

Der Widerstand, welchen wir gewöhnlich zwischen den feuchten Elektroden haben, wenn wir einen Theil des menschlichen Körpers einschalten, beträgt nach meinen Untersuchungen gewöhnlich 2000 bis 4000 Siemens'sche Widerstandseinheiten. Bei theilweise macerirter Epidermis kann er wohl geringer ausfallen; wenn man die Elektroden auf sehr schwielige Theile setzt, oder auf Stellen, wo eine dicke harte Haut nahe auf dem Knochen liegt, so kann der Widerstand allerdings erheblich grösser werden und selbst sehr starken Strömen den Durchgang verwehren.

Mit Hülfe eines Flüssigkeitsrheostaten von 0 bis 10000 Widerstandseinheiten kann man nun den Effect eines starken Stromes hinreichend abschwächen, um die feinsten Nuancirungen hervorzubringen.

Ich habe schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass ein Unterschied in der Wirkung eines constanten Stromes von grosser Spannung und eines solchen mit geringerer Spannung, wenn beide einen bestimmten Theil mit gleicher Stärke durchfliessen, durchaus nicht nachzuweisen ist. Für den Physiker, wie für den Chemiker steht der Satz, dass in demselben Leiter dieselbe Stromstärke stets denselben Effect in gleichen Zeiträumen hervorbringt, lange fest; die Elektrotherapeuten halten vielfach noch an der Idee fest, dass Ströme von wenigen grossen Elementen einen anderen physiologischen Effect haben könnten, als Ströme von einer grossen Kette kleinerer Elemente, wenn die Stärke des Stromes auch beide Male dieselbe ist.

Da ich seit Jahren mit den verschiedensten Batterien, aber immer nur unter Einschaltung eines guten Galvanoskops elektrisirt habe, kann ich

nur versichern, dass ich bei gleicher Stromstärke, also bei gleichem Ausschlage der Magnetnadel stets gleiche physiologische Effecte von constanten Strömen gesehen habe, einerlei ob die Ströme von 12 oder von 60 Elementen abgeleitet waren.

Durch den Flüssigkeitsrheostaten erspart man also nicht nur die Anschaffung des noch immer ziemlich kostspieligen Metallrheostaten, sondern auch die Beschaffung eines Stromwählers.

Eine kräftige Batterie (für den praktischen Arzt wird wohl eine Stöhrer'sche oder Hirschmann'sche Einsenkungsbatterie von 30 bis 40 Elementen die brauchbarste sein), ein Galvanoskop, ein Flüssigkeitsrheostat, ein Stromwender und die nöthigen Stromgeber mit Unterbrecher sind dann Alles, was überhaupt an Apparaten zur Anwendung des constanten Stromes in den verschiedensten Modalitäten erforderlich ist.

Wenn man auch die Schwankungen in der Stromstärke, denen selbst die haltbarsten Elemente unterworfen sind, nicht berücksichtigt, so muss uns schon der grosse Unterschied im Widerstande, welchen wir beobachten können:

1) an verschiedenen Körperstellen desselben Individuums (s. u. A. Rosenthal, Elektrotherapie S. 97),

2) an gleichwerthigen Körperstellen verschiedener Individuen,

3) an denselben Körperstellen desselben Individuums, je nachdem dasselbe durch warme Witterung, den Gebrauch warmer Bäder etc. eine blutreiche Oberfläche und durchfeuchtete Epidermis oder bei umgekehrten Verhältnissen eine blutarme Haut und trockne Epidermis hat — dieser grosse Unterschied muss uns gewiss bewegen, die Bestimmung der Stromstärke nach der Anzahl der angewandten Elemente ganz aufzugeben und dafür den Ausschlag einer miteingeschalteten Galvanometernadel als Maass einzuführen. Bei sorgfältiger Beobachtung gelingt es leicht für ein gegebenes Galvanoskop den Nadelausschlag zu finden, welcher die für die meisten Individuen eben erträgliche Stromstärke anzeigt. So ist bei meinem Galvanoskop von Krüger & Hirschmann ein Ausschlag von 30^0 derjenige, welcher den stärksten erträglichen Strom anzeigt und niemals habe ich gefunden, dass ein solcher Strom von 50 kleinen Daniells herrührend weniger gebrannt hätte oder leichter zu ertragen gewesen wäre als derselbe Strom durch 12 grosse Stöhrer'sche Elemente erzeugt.

Nach dieser kleinen Abschweifung, welche nur ausführen soll, dass ein guter Rheostat einen Stromwähler gänzlich überflüssig macht und uns erlaubt, stets mit der ganzen eingeschalteten Batterie zu operiren, will ich in kurzen Zügen die Vorzüge entwickeln, welche der Flüssigkeitsrheostat vor den Metallrheostaten bietet.

1) Der Flüssigkeitsrheostat ist erheblich billiger herzustellen. In der Fabrik elektrischer Apparate von W. A. Hirschmann, Berlin, Kochstrasse 54B ist der Apparat in elegantem Schubkasten und verbesserter Form für 8 Thlr. zu beziehen.

2) Störungen an dem Apparate, welche dessen Thätigkeit ändern, ohne dass der Elektrisirende es gewahrt, sind nicht möglich, etwa abgenutzte Theile sind leicht zu ersetzen. Ausdrücklich will ich dabei hervorheben, dass Polarisationserscheinungen an demselben niemals auftreten.

3) Die Veränderungen in der Grösse des eingeschalteten Widerstandes

werden nie sprungweise hervorgebracht und geschehen in der einfachsten und leichtesten Weise, ohne Rücksicht darauf, ob es sich um 10000 oder 100 Einheiten handelt.

In allen Fällen, wo nicht ein kurzer Schluss des Stromes in bestimmter Stärke beabsichtigt wird, empfiehlt es sich, das Instrument bei Ansatz der Elektroden fast ganz ausgezogen einzuschalten, so dass die Zinkstäbe nur eben die Oberfläche der Flüssigkeit berühren und nun soweit einzuschieben, bis die Galvanometernadel die gewünschte Stromstärke anzeigt.

Ich hoffe, dass der Flüssigkeitsrheostat zu dem beitragen möge, was ich für das erste Desiderat der Elektrotherapie halte, nämlich die Anwendung des constanten Stromes durch Vereinfachung der Apparate dem praktischen Arzte zugängiger zu machen. Nur dadurch, dass vielseitig beschäftigte Aerzte, welche die Elektrotherapie nicht als Specialität treiben, mehr und mehr sich des constanten Stromes als Heilmittel bedienen, können wir hoffen, eine kritische Sichtung der Leistungen der Elektricität in der Therapie zu erlangen und der Strömung entgegen arbeiten, welche die Behandlung der Nervenleiden ausschliesslich zu einer elektrotherapeutischen zu machen droht.

XXVI.

Zur Lammblut-Transfusion.

Von

Dr. A. Fiedler und Dr. Birch-Hirschfeld
in Dresden.

Man fühlt sich versucht, immer wieder auf das alte Wort des Ben Akiba zurückzukommen, wenn man sieht, wie medicinische Theorien und auf dieselben gegründete Heilmethoden, von denen man glaubte, dass sie längst abgethan seien, aufs Neue hervorgezogen und der praktischen Beachtung empfohlen werden.

So haben wir in jüngster Zeit erleben müssen, dass die im vorigen Jahrhundert so vielfach verhandelte Frage der Thierbluttransfusion wieder auftauchte und Gegenstand der Erörterung und des praktischen Versuches wurde. Die Erwartungen und Hoffnungen, welche man einst an dieses Heilverfahren geknüpft hatte, erschienen uns vom modernen Standpunkte als kindliche Illusionen, wie sie nur die noch wenig entwickelte Wissenschaft erzeugen konnte, und wir waren gewohnt, mit dem Gefühl der lächelnden Ueberlegenheit auf sie zurückzublicken. Zu unserer Ueberraschung mussten wir dann erfahren, dass, wenn auch nicht ganz abenteuerliche wie früher, so doch sehr weit gehende Hoffnungen auch heutigen Tages noch an die Thierbluttransfusion geknüpft werden konnten. Hat doch Gesellius*), von dem zunächst die Wiederbelebung der vergessenen Heilmethode versucht wurde, seine Arbeit mit den Worten geschlossen: „Die Lammbluttransfusion wird in der Medicin eine neue Aera, die blutspendende, inauguriren."

*) Die Transfusion des Blutes. Petersburg 1873.

Der Zweifel, ob es gelingen werde, die alte Methode auch praktisch wieder einzuführen, wurde dann bald durch Hasse's*) Mittheilungen beseitigt, und zwar schienen die therapeutischen Erfolge des Verfahrens so bedeutend, dass es begreiflich ist, wenn Hasse Nachfolger gefunden hat auch unter denjenigen, welche von vorn herein der Sache skeptisch gegenüberstanden und bei den therapeutischen Auseinandersetzungen von Gesellius den Eindruck erhalten hatten, dass dieser Autor sich bemühe, wie man zu sagen pflegt, einen Leichnam zu galvanisiren. Der erste praktische Versuch mit der Lammbluttransfusion wurde am hiesigen Orte im November 1873 gemacht (der Fall ist unten mitgetheilt), die Anregung dazu ging von dem Berichte aus, den Hasse auf der Wiesbadener Naturforscherversammlung über seine der Thierbluttransfusion günstigen Erfahrungen gegeben hatte. Bis zum Frühjahr 1874 blieb dieser Fall vereinzelt, um diese Zeit bemächtigte sich unsere Localpresse des Gegenstandes. Durch die Reproduction einer sehr schön gefärbten Mittheilung der „Gaea" über die Erfolge der Lammbluttransfusion bei Tuberculösen wurde unser Publicum in eine förmliche Aufregung versetzt. Von den verschiedensten Seiten ergingen an die Aerzte Dresdens Aufforderungen zur Ausführung der Operation; hätte man allen diesen Bitten Folge leisten wollen, so hätte die Transfusion in Dresden im Verlaufe weniger Wochen mehr als hundert Mal ausgeführt werden können. Nachdem nun Hasse selbst (und wie es Anfangs schien, mit einigem Erfolg — indessen ist der Kranke bereits verstorben) am hiesigen Orte bei einem Tuberculösen die Lammblutüberleitung ausgeführt, war es kaum mehr möglich, dem Drängen des Publicums vollständige Ablehnung entgegenzusetzen. Man sah wieder einmal, wie bedenklich es ist, wenn ein Heilverfahren, dessen Werth noch Gegenstand der wissenschaftlichen Discussion ist, durch sogenannte populäre Zeitschriften vor das in dieser Richtung urtheilslose grosse Publicum tritt. Die Lammbluttransfusion wurde nun wiederholt in Dresden ausgeführt, und zur Klärung der Frage erschien es passend, auch im Krankenhause eine Anzahl von Versuchen mit derselben zu machen, um so mehr, weil hier die Gelegenheit zur genaueren Beobachtung geboten war. Keineswegs eingenommen für das Verfahren, aber mit dem Vorsatz, alle eintretenden Erscheinungen in durchaus objectiver Weise zu registriren, sind wir an die Lammbluttransfusion gegangen. Unsere Erfolge sind im Folgenden niedergelegt; wir hoffen durch die Mittheilung derselben

*) Hasse, Die Lammbluttransfusion beim Menschen. Petersburg 1874.

für die Beurtheilung des Nutzens der Lammbluttransfusion, speciell bei Tuberculösen, einen Beitrag zu liefern.

I. E. N., 22 J., Handarbeiter, aufgenommen am 19. März 1874. Der Kranke gibt an, in früher Jugend das Nervenfieber gehabt, übrigens an keiner ernsten Krankheit gelitten zu haben. Beide Eltern sind wahrscheinlich an Phthisis gestorben. Drei Geschwister sind gesund. Seit ungefähr 1½ Jahren leidet er an Husten und Auswurf. Von Zeit zu Zeit stellt sich etwas Blutspucken ein; Pat. magerte ab, fühlte sich sehr kraftlos. Gegen Morgen starke Nachtschweisse. Keine Diarrhöe. Schlaf leidlich.

Status praes. T. 38,4. P. 84. Der Kranke ist mittelgross, leidlich gut genährt, Haut und Schleimhäute sehr anämisch. Der Thorax ist ziemlich gut entwickelt, nicht paralytisch, die Supra- und Infraclaviculargruben nicht auffallend eingesunken, der Sternalwinkel kaum angedeutet. Rechts: von der Clavicula bis zur 3. Rippe ist der Percussionsschall stark gedämpft und kürzer; rechts hinten oben Dämpfung bis zur Spina scapulae. Uebrigens ergibt die Percussion der Lunge nichts Abnormes. Herzdämpfung von 4.—6. Rippe, vom linken Sternalrand bis zur Papillarlinie. Der Lungendämpfung entsprechend hört man bronchiales Ex- und Inspirium, beim Husten consonirendes und ziemlich feinblasiges Rasseln, kein metallisches Klingen, überhaupt keine cavernösen Geräusche. Stimmconsonanz an den gedämpften Stellen sehr verstärkt. Ueber beiden unteren Lungenlappen grobes Rasseln. Herztöne rein.

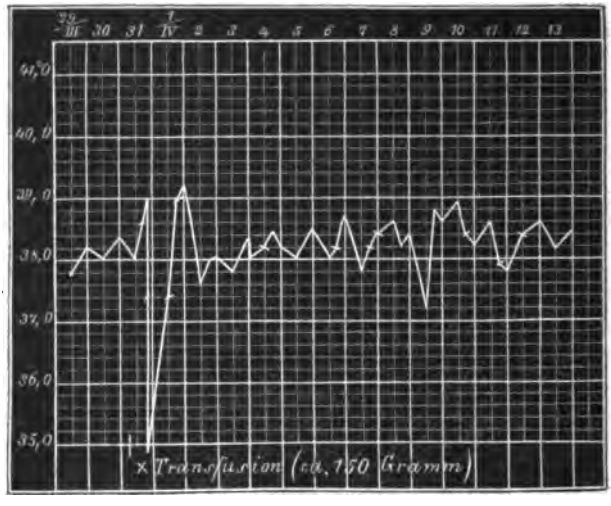
Die Untersuchung der Unterleibsorgane ergab nichts Abnormes.

Sputa reichlich, schaumig, serös, mit dicken gelben Flocken gemischt, ohne elastische Fasern. Urin blass, ohne Eiweiss. Stuhl normal.

Der Kranke, welcher in den letzten Wochen in den desolatesten Verhältnissen gelebt hatte, erholte sich unter der guten Pflege und bei der nahrhaften Kost zwar einigermaassen (das Körpergewicht betrug am 24. März 107 Pfd.), gleichwohl aber fieberte er fortwährend etwas, indem die Temperatur zwischen 37,8 und 38,5 schwankte, das Rasseln breitete sich nach unten aus, der Appetit blieb mässig, die Nachtschweisse lästig, der Husten war quälend und das Allgemeinbefinden wurde nicht besser. Dabei war das Aussehen sehr anämisch. Eine am 30. März vorgenommene Wägung ergab eine Gewichtszunahme von 2 Pfd. (109 Pfd.). Am 31. März früh 8 Uhr betrug die Körperwärme 38,1, die Pulsfrequenz 80 Schläge in der Minute.

Um ½11 Uhr desselben Tages wurde die Lammbluttransfusion und zwar, wie in jedem der folgenden 5 Fälle, im Einverständnisse und auf Wunsch des Kranken vorgenommen; dazu ein jähriges Lamm englischer Race benutzt und das Blut mit dem Hasse'schen Apparat aus der Carotis des Thieres in eine Vene des rechten Vorderarms des Pat. übergeleitet. Dem Schafe waren ca. ½ Stunde vor der Operation 2 Gramm Chloralhydrat subcutan injicirt worden. Die Transfusion selbst verlief ohne alle Störung. Sofort nach Beginn derselben hatte Pat. das Gefühl von Hitze im Arme und Gesicht und der oberen Körperhälfte. Es kam ihm vor, als seien diese Theile geschwollen. Es wurde ihm „schwarz vor

den Augen", darauf traten ausserordentlich heftige, stechende Schmerzen im „Kreuz", ferner starke Dyspnöe und Beklemmung ein; der Kranke



richtete sich auf und klagte laut über Athemnoth, Leibschmerzen, Brechreizung — zuletzt erfolgte nach langem Würgen Erbrechen von Schleim und Speiseresten. Ferner klagte er über heftige Kopfschmerzen.

Von diesen Symptomen verloren sich nun zunächst und zwar nach ungefähr 1/2 Stunde der Kreuzschmerz, dann die Beklemmung und die Leibschmerzen, zuletzt nach ca. 1 1/2 Stunde der Kopfschmerz. Das Gehör blieb fortwährend scharf. Nachdem der Kranke zu Bett gebracht war, erfolgte nach ungefähr 1/4 Stunde ein beinahe 1/2 Stunde andauernder heftiger Schüttelfrost.

Von objectiven Erscheinungen während und nach der Transfusion ist zu erwähnen, dass Pat. schon wenige Secunden nach deren Beginn unruhig wurde, das Gesicht röthete sich, war turgescent, später cyanotisch. Die Pupillen wurden weit. Athem kurz und frequent. Die Carotiden pulsirten lebhaft. Als wir nach 80 Secunden die Operation beenden mussten und ungefähr 150 Grm. Blut übergeflossen waren (wenn man die Bestimmung durch Ausfliessenlassen aus der Glascanüle nach der vollendeten Operation gelten lassen will), hatte die Cyanose im Gesicht, am Halse und auf der Brust eine bedenkliche Höhe erreicht, es brach ein profuser kalter Schweiss aus, die Extremitäten wurden kühl, der Puls, der Anfangs voll und normal war, wurde klein und fadenförmig und machte sich die Darreichung von Reizmitteln (Portwein) nothwendig. Alle Anwesenden waren der Ueberzeugung, dass die Operation nur noch wenige Secunden hätte fortgesetzt werden dürfen, um den Kranken in die grösste Lebensgefahr zu versetzen.

Nach ungefähr zwei Stunden waren diese stürmischen Erscheinungen sämmtlich wieder verschwunden. Nach dem Frost trat ein wohlthuender Schweiss ein und Pat. gab an, dass er jetzt das Gefühl habe „als wenn er recht satt sei".

Nach beendigter Transfusion wurde die Vene unterbunden, das unterbundene Stück excidirt, die Wunde mit 2 Nähten geschlossen und nach Lister verbunden. Ebenso wurde in allen folgenden Fällen verfahren. Das Lamm diente noch zu den zwei nächsten sofort nach dieser vorgenommenen Transfusionen.

Ferner ist zu erwähnen, dass der Kranke genau in dieselben Verhältnisse wieder versetzt wurde, in denen er sich vor der Operation befunden hatte, er erhielt dasselbe Bett angewiesen, dieselbe Pflege, Diät, Medication etc. wie vor der Operation. Ebenso geschah es in den 5 folgenden Fällen.

Ueber den weiteren Verlauf ist Folgendes zu berichten:

31. März 2 Uhr T. 38,6. P. 80. Frost beendet. 3 Uhr T. 39,1. P. 78. Schweiss. 4 Uhr 30 Min. T. 37,4. P. 68, voll. Schweiss dauert fort. 8 Uhr 30 Min. Abends T. 34,9. P. 56. Der entleerte Urin hatte eine dunkelbraunrothe Farbe, enthielt reichlichen Blutfarbstoff, aber keine Blutkörperchen. Pat. fühlte sich sehr schwach (Ord. Portwein). Während der Nacht schlief der Kranke ziemlich gut, schwitzte jedoch sehr stark.

1. April früh 8 Uhr T. 37,4. P. 80. Mittags 12 Uhr T. 39,0. P. 96. Abends 6 Uhr T. 39,2. P. 100. Das Befinden ist im Vergleich zu den früheren Tagen subjectiv etwas besser. Die Entleerung blutig gefärbten Urins dauert fort.

2. April 37,6. 84. — 38,0. 86. — 38,0. 80. Urin heller, enthält nur wenig Blutfarbstoff mehr.

3. April 37,8. 84. — 38,3. 88. — 38,0. 84. — Der Kranke isst nach wie vor mit nur mässigem Appetit; der Schlaf ist durch Husten vielfach gestört; die Rasselgeräusche über dem rechten oberen Lungenlappen sind vollkommen unverändert, die Dämpfung daselbst ganz im Gleichen. Der Urin ist wieder hell und klar. Wenig Schweiss. Stuhl normal.

4. April 38,2. 84. — 38,6. — — 38,2. 76.

5. April 38,0. 80. — Urin normal. — 38,5. 84.

6. April 38,0. 80. — 38,2. — — 38,7. 80.

7. April 37,8. 76. — 38,2. — — 38,4. 84.

In der Nacht vom 6.—7. April (am 7. Tage nach der Transfusion) trat unter heftigem Jucken eine über den ganzen Körper verbreitete Urticaria auf. Urin normal.

8. April 38,6. 84. — 38,2. — — 38,4. 88.

9. April 37,2. 80. — 38,8. — — 38,6. 80. — Urticaria fast ganz verschwunden.

10. April 38,9. 86. — 38,4. — — 38,2. 88. — Das Körpergewicht beträgt 112 Pfd. (3 Pfd. Zunahme).

11. April 38,6. 80. — 37,9. — 37,8. 84.

12. April 38,4. 100. — 38,6. — 38,6. 96.

13. April 38,1. 84. — 38,4. — 38,4. 88.

Der Kranke verlässt stundenweise das Bett, fühlt sich aber noch sehr schwach und angegriffen, hustet viel. Der Auswurf ist unverändert. Der Schlaf leidlich, Appetit gering. Pat. gibt an, dass er irgend eine Besserung in seinem Befinden im Vergleiche zu der Zeit unmittelbar vor der Transfusion nicht angeben könne. Auch die objectiven Erscheinungen

waren jetzt und ebenso bei einer am 21. April vorgenommenen Untersuchung vollkommen unverändert, ja die Rasselgeräusche auf der Lunge hatten sich noch mehr ausgebreitet und in den Sputis liessen sich elastische Fasern nachweisen, welche vorher nicht gefunden werden konnten.

27. April rechts vorn oben metallisches Klingen, Fieber dauert fort. der Kranke verfällt.

12. Mai. Der Kranke wiegt 112 Pfd. Auch links vorn und hinten oben hört man dichtes Rasseln, rechts vorn unten trockenes Reiben. Die Körperwärme schwankt zwischen 38 und 39,5. Der Appetit ist gering. der Schlaf durch Delirien und Husten gestört. Zuweilen Diarrhöen. Allgemeinbefinden schlecht.

25. Juni. Hochgradige Abmagerung. Continuirliches Fieber. Diarrhöen. Zerfall in beiden Lungenspitzen. Der letale Ausgang steht nahe bevor.

II. Th. S., 21 J., Handarbeiter. Aufgenommen den 14. Jan. 1874, klagt über allgemeine Mattigkeit, geringen Appetit, Uebelkeit, Erbrechen etc. Der Percussionsschall links vorn oben etwas gedämpft, und das Athmen daselbst unbestimmt. Uebrigens normale Verhältnisse. Kein Fieber. Stuhl normal.

Im Laufe der nächsten Wochen dauerten die gastrischen Erscheinungen fort, und es stellte sich Husten ein und am Ende des tiefen Inspiriums hörte man jetzt links vorn oben dichtes crepitirendes Rasseln, links hinten oben lautes bronchiales Ex- und Inspirium, daselbst starke Dämpfung. Zuweilen Nachtschweisse, gar kein Appetit. Der übrigens sehr anämische Kranke magerte ab und litt an beinahe absoluter Agrypnie, dabei fieberte er fortwährend (T. schwankte zwischen ca. 39,0 und 40,5). Bereits am 26. Februar liess sich unter der linken Clavicula sehr stark consonirendes, zuweilen metallisch klingendes Rasseln nachweisen.

Am 31. März wurde die Transfusion vorgenommen und zwar dazu dasselbe Lamm benutzt wie zu No. I. Die Operation verlief ebenfalls ohne Störung, nur war aus Versehen die Aderlassbinde bei dem Kranken nicht hinreichend gelockert, so dass vielleicht nur 50—60 Grm. Blut übergeflossen waren.

Die Temperaturverhältnisse vor der Operation waren folgende:

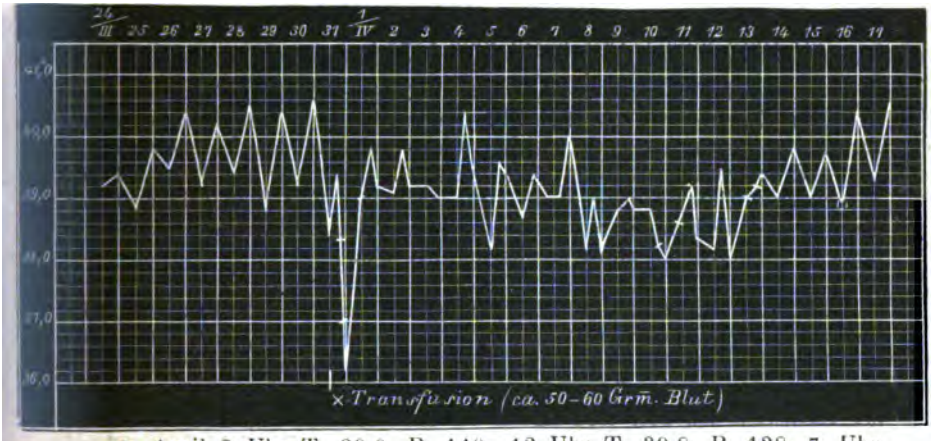
24. März 39,3;	25. März 38,8;	26. März 39,5;	27. März 39,2;	
Abends 7 Uhr 39,4;	39,8;	40,4;	40,2;	
28. März 39,4;	29. März 38,7;	30. März 39,2;		
Abends 7 Uhr 40,5;	40,4;	40,6;		

31. März früh 8 Uhr 38,4. P. 104. Körpergewicht 7.7 Pfd.

11 3/4 Uhr Lammblut-Transfusion.

Die Erscheinungen, welche während und nach der Blutüberführung eintraten, waren im Allgemeinen dieselben wie bei No. I., nur etwas weniger stürmisch. Auch dieser Kranke bekam stark geröthetes, später leicht cyanotisches Gesicht; die Hyperämie breitete sich dann über den Rumpf und die oberen Extremitäten aus. Es trat starker Schweiss, Dyspnöe, Kreuzschmerz, Uebelkeit und Frost ein, der Puls wurde etwas langsamer und voller. 3/4 12 Uhr war die Körpertemperatur auf 39,4 gestiegen (P. 104). 2 Uhr betrug sie 38,3, 4 Uhr 30 Min. 37,0 (P. 80 voll) und sank Abends 9 Uhr 15 Min. auf 36,2 (P. 80 klein), so dass sich auch in diesem Falle die Darreichung von analeptischen Mitteln nothwendig machte.

Von da an aber erholte sich der Kranke sehr rasch, die Uebelkeit verlor sich, es trat ruhiger Schlaf ein.



1. April 8 Uhr T. 39,0. P. 140. 12 Uhr T. 39,8. P. 128. 7 Uhr T. 39,2. P. 112.

Der vor der Operation klare und helle Urin war jetzt dunkelbraunroth (leider war derselbe, ohne dass die mikroskopische Untersuchung vorgenommen werden konnte, entfernt worden), jedenfalls aber enthielt er ebenfalls Blutfarbstoff wie im vorigen Fall.

2. April 39,1 (136); 39,8; 39,2 (120).

Pat. gibt an, dass sein Allgemeinbefinden etwas besser sei, dass er auch mit mehr Appetit esse. Die vergangene Nacht war der Schlaf aber durch Husten wieder vielfach gestört. Dabei sah der Kranke noch ebenso anämisch aus wie vor der Transfusion, die localen Erscheinungen von Seiten der Lunge waren ganz unverändert. Man hörte beim Husten unter der linken Clavicula nach wie vor cavernöses Rasseln und metallisches Klingen. Rechts vorn oben feinblasiges Rasseln, nach aussen von der linken Papille pleuritisches Reiben. Nachtschweisse etc. ganz im Gleichen.

3. April 39,2 (116); 39,0; 39,0 (116). Urin klar, hell. Stuhl normal, wie vor der Transfusion.

4. April 39,0 (116); 40,4; 39,4 (108).

5. April 38,1 (120); 39,6; 39,4 (112).

Der Schmelzungsprocess in dem linken oberen Lungenlappen schreitet rapid vorwärts. Auch in der rechten Lungenspitze Bronchialathmen und crepitirendes Rasseln. Nach unten links ausgebreitete Pleuritis. Appetit vollständig verschwunden, fortwährend Uebelkeit, grosse Schwäche, viel Husten, Nachtschweisse etc.

Eine Besserung in dem Befinden des Kranken ist somit nach keiner Richtung hin zu constatiren, wohl aber mehrfache Verschlimmerungen. Urin normal.

6. April 38,7 (112); 39,4; 39,3 (116).

7. April 39,0 (112); 39,0; 40,0 (112).

8. April 38,2 (108); 39,0; 38,1 (128).

9. April 38,8 (112); 39,0; 38,8 (116). Der Kranke wiegt 72 Pfd.

50 Gr., hat also um ca. 5 Pfd. abgenommen. Rascher Verfall der Kräfte, übrigens Status idem.

10. April 38,8 (116); 38,3; 38,0 (128).
11. April 38,6 (116); 39,1; 38,3 (120).
12. April 38,2 (112); 39,5; 38,0 (120).
13. April 39,0 (120); 39,2; 39,4 (120).

Der Kranke ist so kraftlos, dass er nicht mehr das Bett verlassen kann; das Fieber dauert in gleicher Weise auch an den folgenden Tagen fort und schwankte zwischen 38,3 und 40,0. Bei einer am 23. April vorgenommenen Untersuchung ergab sich cavernöser Zerfall in beiden oberen, Rasseln und stellenweise consonirendes Athmen in beiden unteren Lungenlappen. Der Kranke starb bereits am 10. Mai.

III. L. S., 26 J., Näherin, aufgenommen den 11. Februar 1874. Patientin war früher stets gesund, die Mutter lebt noch, der Vater starb an „Magenverhärtung". Im Monat October 1873 bekam die Kranke plötzlich Schmerzen in der Brust, Husten mit zuweilen blutigem Auswurf. Dabei verrichtete sie aber ihre Arbeit bis Januar 1874. Von dieser Zeit an wurde sie bettlägerig und fühlte sich sehr unwohl. Der Schlaf war durch Husten und Nachtschweisse gestört.

Stat. praes. T. 38,0. P. 108. R. 24. Patientin ist ziemlich anämisch, Musculatur gut entwickelt, aber schlaff, Unterhautzellgewebe fettreich, Zunge rein, feucht; Thorax breit, lang und tief, rechts vorn oben gedämpfter Percussionsschall, daselbst jedoch nur beim tiefen Inspirium und beim Husten deutliches Rasseln, daneben bronchiales Ex- und saccadirtes Inspirium. Rechts hinten oben geringe Dämpfung und unbestimmtes Athmen, bei tiefer Inspiration Rasseln. Im Uebrigen ergab die Auscultation und Percussion der Lunge und ebenso des Herzens nichts Abnormes. Unterleibsorgane normal; Sputa schleimig-eitrig, geballt, ziemlich spärlich, ohne Blutbeimischung, sie enthalten elastische Fasern.

1. März. Patientin hatte zeither Abends immer geringe Fiebersteigerungen (— 38,3), dabei Husten, Auswurf, zuweilen heftige Anfälle von Dyspnöe. Der Appetit ist ausserordentlich gering, keine Uebelkeit, kein Erbrechen, Magengegend bei Druck ziemlich stark empfindlich. Die Kranke ist sehr anämisch und schwach, so dass sie kaum über die Stube zu gehen vermag. Wenig Schlaf.

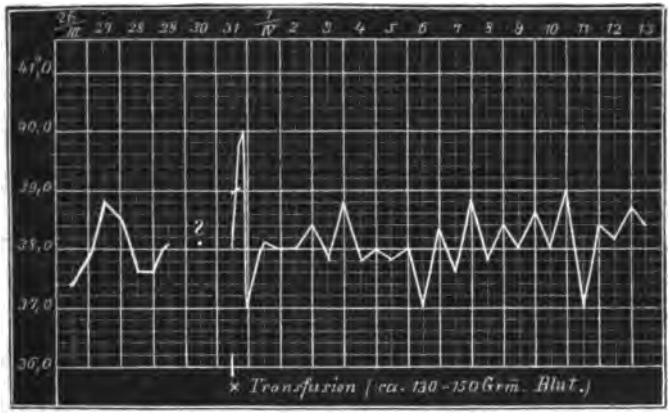
Auch in den nächsten Wochen änderten sich die objectiven und subjectiven Symptome nur wenig, die Dämpfung rechts vorn oben und die auscultatorischen Erscheinungen daselbst blieben im Gleichen.

26. März früh 37,4. Ab. 37,8. 27. März früh 38,8. Ab. 38,6. 28. März früh 37,6. Ab. 37,6. Patientin ist sehr schwach, anämisch, magert ab, vollkommen appetitlos, hat wenig Schlaf; Husten sehr quälend, Dyspnöeanfälle seltener. Körpergewicht 100 Pfd. 200 Grm. Urin blass, klar, frei von Albumin.

31. März 8 Uhr: T. 38,0. P. 78. Früh 10 Uhr Lammbluttransfusion. Es wurde dazu dasselbe Lamm benutzt, wie bei den vorigen 2 Kranken.

In diesem Falle wurde deutlich bemerkt, wie bei Beginn der Opera-

tion aus der Venencanüle eine ziemlich grosse Luftblase mit überging. Leider konnte ihr Uebertreten aber nicht mehr verhindert werden und das, wenn auch geringe, Luftquantum gelangte mit in den Blutstrom. (Wir



kommen später auf diesen Punkt zurück.) Nach 90 Secunden musste die Operation unterbrochen werden, nachdem ungefähr 130—150 Grm. Blut übergeflossen waren (nach der Schätzungsmethode von Hasse bestimmt). Bald nach Beginn der Transfusion fühlte die Kranke ein Rieseln im Arme. Bei der 60. Secunde trat Dyspnöe ein, die sich von Secunde zu Secunde steigerte. Um dieselbe Zeit entstand Cyanose und Hyperämie des Gesichtes, dann des Rumpfes, zuletzt der Extremitäten, dabei hochgradige Injection der Conjunctiva, später bildeten sich Ekchymosen daselbst und auf der Stirn.

Ferner traten lebhafte Kreuz- und Leibschmerzen auf, Brechneigung, zuletzt heftiges anhaltendes Erbrechen. Die Kranke wurde sehr unruhig, stöhnte und klagte, bekam Strabismus und Jactationen. Der Puls wurde während der Operation voller und langsamer. Die Venen am Halse waren stark gefüllt; die Operation musste, da die genannten Erscheinungen immer heftiger wurden und einen höchst bedenklichen Charakter annahmen, unterbrochen werden; gerade so wie im Falle I.

11 Uhr, T. 39,0. P. 126. R. 36, starker Schüttelfrost von halbstündiger Dauer; dabei Cyanose des Gesichtes. Die Hyperämie der Haut und Conjunctiva dauert in geringerem Grade fort. Heftige Leib- und Kreuzschmerzen, Brechneigung und Kopfschmerz.

12 Uhr ruhiger Schlaf.

1 Uhr 39,8. 130. 28. Schweiss. Geringe Blutung aus der Wunde, dieselbe wird nachträglich durch 2 Nähte vereinigt. Verband nach Lister. Cyanose im Gesicht verschwunden, Hauthyperämie geringer. Allgemeinbefinden besser, nur noch starke Uebelkeit und Erbrechen, sobald die Kranke etwas geniesst. Kopfschmerzen.

5 Uhr 40,0, 120; 36.

Die Kopfschmerzen sind verschwunden, ebenso Kreuz- und Leibschmerzen. Im Laufe des Nachmittags etwas Schweiss. Das Erbrechen

dauert fort. Gesicht blass, Lippen noch leicht cyanotisch. Patientin fühlt sich sehr matt. Appetit fehlt vollständig.

11 Uhr T. 37. P. 104.

1. April 38,1. 99. 36. Patientin hat die Nacht über etwas besser, immerhin aber nicht gut geschlafen. Viel Husten. Abends: 38,0. 96. 30. Ziemlich starke ikterische Färbung der Haut und Conjunctiva. Stuhl normal, braun. Keine Zeichen von Gallenretention, der Icterus war somit höchst wahrscheinlich als ein hämatogener, d. h. durch veränderten Blutfarbstoff nach der enormen Hauthyperämie hervorgerufener, aufzufassen, ähnlich wie in den meisten Fällen von Icterus neonatorum. Das Allgemeinbefinden der Kranken war durchaus nicht besser, als vor der Transfusion, die Uebelkeit dauerte vielmehr fort, nur das Erbrechen hatte etwas nachgelassen. Kein Appetit. Erscheinungen von Seiten der Lunge ganz unverändert. 22 Stunden nach der Operation erfolgte die erste Urinentleerung. Der Urin hatte eine dunkelbraune, fast schwarze Färbung, war trübe, sparsam, enthielt sehr viel Eiweiss, keine Blutkörperchen, keinen Gallenfarbstoff. Durch die Heller'sche Probe liess sich mit Sicherheit reichlicher Blutfarbstoff nachweisen.

2. April 38,0. 84. 28. Ab. 38,4. 90. 30. Patientin hat sehr wenig geschlafen; kein Appetit. Icterus im Abnehmen. Sehr ausgebreiteter Herpes labial. et nasalis. Allgemeinbefinden nicht besser; grosse Schwäche. Sehr lästiges Erbrechen und fortwährende Uebelkeit. Sodawasser, Opiate etc. vermochten diese Erscheinungen nicht zu beseitigen. Der Urin wird in sehr geringer Menge gelassen, ist etwas heller als gestern, übrigens von gleicher Beschaffenheit.

3. April 37,8. 84. 30. Ab. 38,8. 84. 30. Schlaf leidlich. Häufig wiederkehrendes Erbrechen. Husten gering. Icterus verschwunden. Urin etwas heller, spärlich, noch stark eiweisshaltig; Blutfarbstoff noch deutlich nachweisbar.

4. April. 37,8. 72. 28. Ab. 38,0. 80. 32. Urin etwas reichlicher, Eiweiss und Blutfarbstoff geringer.

5. April 37,8. 80. 30. Ab. 38,0. 84. 24. Wenig Schlaf. Sehr viel Erbrechen. Urticaria über dem ganzen Körper.

6. April 37,0. 72. 28. Ab. 38,3. 72. 30. Kein Schlaf. Urticaria im Gleichen. Harn enthält noch immer Eiweiss und Hämatoglobulin.

7. April 37,6. 72. 28. Ab. 38,8. 84. 36. Seit gestern kein Erbrechen mehr, doch noch immer Uebelkeit, Urticaria erblasst. Appetit sehr gering; die Kräfte haben durchaus nicht zugenommen. Aussehen ebenso bleich, wie vor der Operation. Urin beim Kochen und Zusatz von Salpetersäure nur noch leicht opalescirend.

8. April 37,9. Ab. 38,4. 72. 24. Die Percussion ergibt dieselbe Dämpfung, wie vor der Transfusion, die Rasselgeräusche haben sich weiter ausgebreitet. Sputa zuweilen mit Blutstreifen untermischt. Dyspnöeanfälle treten von Zeit zu Zeit und oft mit grosser Heftigkeit auf. Stuhl träge. Urin normal, reichlicher.

9. April 38,0. 80. 24. Ab. 38,6. 82. 28. Der Schlaf ist vor wie nach sehr unterbrochen; Appetit fehlt fast vollkommen. Die Kranke

isst nur Suppe und trinkt etwas Wein und Milch. Noch immer Uebelkeit und Erbrechen.

10. April 38,0. 72. Ab. 38,9. 84.

11. April 37,0. 72. Ab. 38,4. 84. Die bereits mehrfach erwähnten Symptome dauerten auch in den folgenden Wochen fort; die Kräfte nahmen stetig ab; das Fieber blieb im Gleichen. Die Uebelkeit und das Erbrechen, was vor der Transfusion nicht bestand, war für die Kranke sehr quälend. Urin blieb leicht opalescirend. Rechts hinten oben deutliches bronchiales Inspirium und consonirendes Rasseln. Rechts vorn oben ausgebreitetes dichtes Rasseln und metallisches Klingen. Links vorn oben unbestimmtes Athmen und verlängertes Exspirium. Elastische Fasern in den Sputis. Am 20. April trat plötzlich ein rechtsseitiger Pneumothorax ein; die Kurzathmigkeit nahm zu und der ohnehin traurige Zustand der Kranken verschlimmerte sich in jeder Hinsicht. Auch das Erbrechen und die Uebelkeit liessen nicht nach und die Kranke bezeichnete mit voller Bestimmtheit die Bluttransfusion und besonders das seitdem bestehende Erbrechen als Ursache ihres jetzigen hoffnungslosen Zustandes.

Am 1. Mai trat der Tod ein. Den Sectionsbefund geben wir in Kürze wieder. Körpergewicht 85 Pfund. Die Wunde der rechten Cubitalgegend klaffte noch ziemlich weit. Die Wundränder schlaff, am Grund blasse Granulationen. Die Enden der (resecirten) Armvene durch ziemlich innige Verklebung der Venenwand geschlossen. Im peripherischen Ende flüssiges Blut, im centralen bis zur Schulterhöhe ein fest anhaftender, das Lumen erfüllender braunrother Thrombus, keine Zeichen von Entzündung in der Umgebung der Venen. Im Uebrigen war der Körper noch ziemlich fettreich, hochgradig anämisch, das Blut ergab mikroskopisch keine Abweichung von dem Verhalten gewöhnlichen Leichenblutes. Es bestand rechtsseitiger Pyopneumothorax; die rechte Lunge war auf einen doppelt faustgrossen Rest zusammengezogen. Im rechten Oberlappen mehrere bohnen- bis apfelgrosse Cavernen, theils abgekapselt, theils von infiltrirtem und nekrotischem Lungengewebe begrenzt. Von einer im unteren Theile des Oberlappens gelegenen Caverne ging die Perforation in die Pleurahöhle aus. Das Gewebe in der Umgebung der Cavernen cirrhotisch mit kleinen käsigen Einlagerungen. Der rechte Unterlappen schlaff, nahezu luftleer, von blassgrauer Farbe. In der linken Lungenspitze fand sich eine im Ganzen wallnussgrosse Gruppe peribronchitischer Knötchen, von schwieligem Gewebe umgeben. Im Uebrigen war die linke Lunge an den Rändern emphysematös, überall lufthaltig, ödematös. Pulmonalgefässe normal. Am Herzen nichts Erwähnenswerthes. Von sonstigen Veränderungen sind zu erwähnen: Chronischer Magenkatarrh (Stadium der Atrophie), und besonders Verbreiterung und Fettdegeneration der Nierenrinde beiderseits.

IV. P. J., 29 J., Meretrix, aufgenommen 28. März 1874. Die Kranke war früher gesund. Mitte des Jahres 1873 litt sie zwei Monate lang an einem syphilitischen Geschwüre und an syphilitischem Exanthem. Brustkrankheiten sollen in ihrer Familie nicht vorgekommen sein.

Anfang October 1873 erkrankte sie mit Husten, Brustschmerz, Kurzathmigkeit, Mattigkeit. Einmal mässige Hämoptoë. Ende October begab

sie sich ins Krankenhaus und es liess sich ausser allgemeiner Anämie nur etwas Rasseln links vorn oben nachweisen. Kein Fieber. Sehr bald verliess sie die Anstalt, führte ein ziemlich unregelmässiges Leben, dabei vermehrte sich der Husten und Auswurf. Der Appetit verlor sich, die Stimme wurde heiser und die Kranke sah sich genöthigt am 28. März wieder in die Anstalt zurückzukehren.

Stat. praes. Körper ziemlich gut genährt; Haut und Schleimhäute sehr anämisch, Pityriasis versicolor auf Brust und Rücken. Thorax gut gewölbt, geräumig. Links vorn oben deutlich gedämpfter Percussionsschall, daselbst sehr dichtes Rasseln, bronchiales Exspirium. Links hinten oben Dämpfung, unbestimmtes Athmen und Rasseln. Stimmconsonanz daselbst vermehrt. Uebrige Lunge normal. Herztöne rein. Unterleibsorgane ohne Abnormität. Mässiges Fieber. Wenig Appetit. Stuhl normal. Viel Husten, wenig Schlaf. Die Kranke ist einen Theil des Tages ausser Bett. Urin normal. In den Sputis keine elastischen Fasern.

1. April T. 37,1. P. 96. Ab. 37,6.

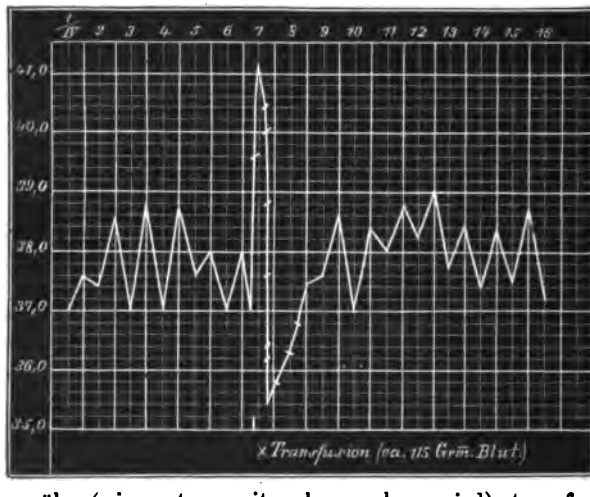
2. April 37,4. 100. 28. Ab. 38,5. 92.

3. April 37,0. 96. Ab. 38,8. 104. Seit einigen Tagen ziemlich viel Diarrhöe ohne Leibschmerzen. Appetit gering. Schlaf leidlich. Sehr anämisches Aussehen, deutliches Jugulargeräusch.

4. April 37,0. 92. 28. Ab. 38,7. 96.

5. April 37,6. 80. Ab. 38,0. 88.

6. April 37,0. 84. Körpergewicht 113 Pfd. 350 Grm. Ab. 38,0. 92. Diarrhöe im Gleichen. Nach Pulv. Doveri werden die Ausleerungen vorübergehend normal. Urin blass, ohne Eiweiss, spec. Gewicht 1,0121. Gehalt an Chlornatrium 0,408 Proc. Gehalt an Harnstoff 1,605 Proc. Schlaf gut.



Am 7. April früh 1/2 11 Uhr wurde die Transfusion vorgenommen und dazu ebenfalls ein jähriges Lamm, dem eine Stunde vorher 2 Grm. Chloralhydrat subcutan injicirt worden waren, benutzt. Es wurde diesmal nicht mit dem Hasse'schen Apparat, sondern mit der von Gesellius vorgeschlagenen Glascanüle (wie unten weiter besprochen wird) transfundirt. Die Operation ging vortrefflich von Statten (ebenso wurde in den beiden folgenden Fällen verfahren).

Nach 146 Secunden musste die Operation unterbrochen werden. Das Gewicht des Hammels betrug vor der Operation 94 Pfd. 430 Grm. Nach derselben 94 Pfd. 300 Grm. Während der Operation waren höchstens 15 Grm. Hammelblut verloren gegangen, man kann sonach annehmen, dass die Kranke etwa 115 Grm. Blut bekommen hatte.

96—100 Secunden nach Beginn der Transfusion trat zunächst etwas Dyspnöe ein, ferner Kopfschmerz, Ohrensausen, Kreuzschmerzen, der Puls wurde voller, die Frequenz nahm zu; darauf ziemlich starke Hyperämie der Conjunctiva, des Gesichtes und des Rumpfes, später auch der unteren Extremitäten; Brechneigung, zuletzt starke Dyspnöe (dieselben Erscheinungen, wie in den drei vorigen Fällen, nur etwas weniger intensiv). Die Kranke vermochte, nachdem sie sich etwas erholt hatte, selbst aus dem Parterre nach ihrem in der 2. Etage gelegenen Krankenzimmer zu gehen (die drei Vorerwähnten mussten getragen werden). Zu Bett gebracht, trat ein ½ Stunde anhaltender sehr intensiver Schüttelfrost ein, die Lippen wurden dabei stark cyanotisch, später heftiger Schweiss, Kopf- und Leibschmerz. Kurzathmigkeit nach einer Stunde vollständig verschwunden. Kreuzschmerz und Ohrensausen hielten bis 5 Uhr Nachmittags an. Die Hauthyperämie verschwand nach ca. 2 Stunden gänzlich, und zwar zuerst im Gesicht und am Rumpfe, zuletzt an den unteren Extremitäten.

7. April 7 Uhr T. 37,0 P. 88 (½11 Uhr Transfusion von circa 115 Grm. Lammblut).

	11 Uhr	T. 39,6.	P. 120.		
	12 „	„ 41,2.	„ 124.		
	1 „	„ 40,4.			
	2 „	„ 40,0.			
	3 „	„ 38,8.			
	4 „	„ 37,6.	„ 120.		
	5 „	„ 36,4.	„ 108.		
Abends	6 „	„ 36,2.			
	7 „	„ 35,4.			
	8 „	„ 35,8.	„ 84.		
8. April	7 Uhr	T. 36,3.	P. 104.		
	11 „	„ 36,8.	„ 100.	R. 24.	
	6 „	„ 37,4.	„ 108.		

Patientin hat nicht gut geschlafen, war etwas aufgeregt; Aussehen nicht mehr so anämisch als gestern, Wangen leicht geröthet; subjectives Befinden etwas besser. Appetit nicht vermehrt. Urin blass, ohne Eiweiss und Blutfarbstoff, reichlich. Spec. Gewicht 1,0121. Gehalt an Chlornatrium 0,496 Proc., Gehalt an Harnstoff 1,70 Proc. — Der Harn war somit bezüglich seines Harnstoffgehaltes im Vergleich mit dem vor der Operation entleerten fast gar nicht verändert. Kreuzschmerzen verschwunden. Etwas Diarrhöe.

9. April. T. 37,6. P. 92. Ab. 38,6. 96.

Hat auch diese Nacht entschieden schlechter geschlafen, wie vor der Operation. Appetit sehr gering, geringer als früher. Husten, Auswurf, Kurzathmigkeit ganz unverändert; nur das subjective Befinden ist etwas besser, die Kranke gibt an, sich leichter und weniger schlaff zu fühlen. Urin normal. Diarrhöe dauert fort. Körpergewicht 113 Pfd. 250 Grm.

10. April. T. 37,0. P. 84. Ab. 38,4 P. 92.

Hat einige Stunden ruhig geschlafen, jedoch noch immer nicht soviel wie vor der Operation. Appetit fehlt; zuweilen Uebelkeit. Aussehen wieder so bleich, wie früher. Wunde per primam intentionem geheilt.

11. April T. 38,0. Ab. 38,8.
12. April 38,2. „ 38,9.
13. April 37,7. „ 38,4 P. 100. R. 28.

Die physikalische Untersuchung der Lunge ergibt im Allgemeinen ganz dieselben Verhältnisse, wie vor der Operation. Die Dämpfung links vorn oben und links hinten oben ganz unverändert; das Rasseln jedoch fast über den ganzen oberen linken Lungenlappen verbreitet.

24. April. Die Körperwärme bleibt stets etwas erhöht und schwankt zwischen 37,2 — 38,8. Eine irgend erhebliche Besserung im Befinden ist auch in diesem Falle nicht zu constatiren, der Schlaf ist durch Husten gestört, der Auswurf bedeutend. Appetit gering. Die Kranke ist zuweilen ausser Bett, fühlt sich aber sehr schwach und angegriffen. Der Process in der Lunge schreitet langsam vorwärts. — Urticaria und Hämaturie wurde nicht beobachtet. Die Diarrhöe dauert fort. Körpergewicht 113 Pfd. 280 Grm.

9. Mai spec. Gewicht des Urins 1,009; Chlornatrium 0,397 Proc.; Harnstoff 1,68 Proc.

24. Mai. Das Fieber dauert fort und die Temperatur erreicht Abends die Höhe von 40°. Das Körpergewicht beträgt nur noch 110 Pfd. 100 Grm. Die Erscheinungen der Phthisis treten deutlich hervor. Wenig Appetit. Viel Diarrhöe, Schlaf sehr gestört.

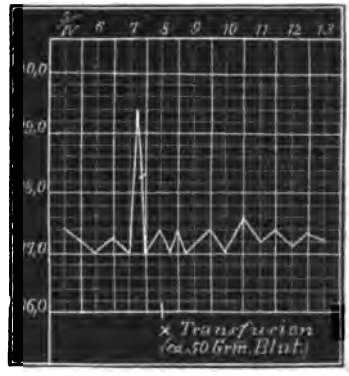
25. Juni. In beiden ob. Lappen grosse Cavernen. Aeusserste Erschöpfung.

V. G. H., Schriftgiesser, 48 J., leidet schon seit Jahren an Husten und Auswurf, Brustschmerzen und Nachtschweissen. Aufgen. 9. Febr. 1874. Status praesens: T. 37. P. 80. R. 26. Patient ist äusserst mager (Körpergewicht 87 Pfd. 100 Grm.), sehr anämisch. — Thorax paralytisch; Sternalwinkel stark prominirend. Percussion: Links vorn oben starke Dämpfung bis zur 3. Rippe. Links hinten oben desgleichen bis zum Schulterblattwinkel. R. normaler Schall. Ueber den gedämpften Partien hört man consonirendes und cavernöses Rasseln, links nach aussen und oben von der Papille pleuritisches Reiben (dasselbe verschwand schon nach wenig Tagen wieder). Herztöne rein. Leib normal. Sputa reichlich, luftleer, gelb, zäh, geballt. Urin blass, ohne Eiweiss, reichlich. In der folgenden Woche hatte sich in dem Befinden des Kranken nichts geändert. Derselbe war den grössten Theil des Tages ausser Bett, dabei aber sehr schwach und hinfällig, kein Fieber, der Husten war quälend; Appetit gering. Schlaf leidlich. Stuhl normal. Auf Wunsch des Patienten wurde am 7. April die Transfusion und zwar mit Blut des bereits zu Nr. IV benutzten Lammes vorgenommen, und, wie schon erwähnt, in derselben Weise wie bei Nr. IV.

Während der Operation bot der Kranke sehr wenig von den in den früheren Fällen beobachteten stürmischen Symptomen dar, trotzdem dass die Transfusion 236 Secunden lang im Gange erhalten wurde.

Als Grund hiervon ergab sich später, dass die Silbercanüle, die in

der Vene festgebunden war, nach der vorhergegangenen Transfusion nicht genügend gereinigt war; man hatte sich zwar durch Durchblasen von ihrer Durchgängigkeit überzeugt, doch enthielt dieselbe, wie sich später zeigte, ein (wenn auch nur unvollkommen verstopfendes) Gerinnsel; bei der nächsten Operation wurde dieser Uebelstand vermieden. Zu bemerken ist noch, dass beim Hammel vor jeder neuen Operation ein neues Glasrohr in die Carotis eingebunden wurde. Das Lamm wog vor der Operation 94 Pfd. 300 Grm., nach derselben 94 Pfd. 200 Grm., das Blut, welches verloren gegangen war (da man mehrfach spritzen liess), betrug höchstens 50 Grm.



Gegen das Ende der Operation trat etwas Dyspnöe, Uebelkeit und leichte Kreuzschmerzen ein. Kaum hatte sich der Kranke zu Bett gelegt, so begann aber ein intensiver, ½ stündiger Schüttelfrost, nach welchem die Körperwärme von 37,0, P. 80 (12½ Uhr) bis 39,4 (2 Uhr) stieg, dann aber wieder (3½ Uhr) bis 38,3 fiel. Der Kranke gab am Abend an, dass er keine wesentliche Veränderung in seinem Befinden bemerke, er fühle sich, nachdem der Schüttelfrost vorüber war, gerade so, wie vor der Operation. Ab. 7½ Uhr T. 37,0. P. 80. Urin normal.

8. April 37,4 (86); 37,0 (76); 37,4 (74).

9. April 37,0 (84); 37,4 (72). Körpergewicht 88 Pfd. 150 Grm. Urin normal.

10. April 37,0 (90); 37,6 (78). Schlaf gut, wie früher.

11. April 37,2 (70); 37,4 (82). Stuhl normal, Appetit leidlich.

23. April 37,1 (74); 37,3.

25. April Körpergewicht: 88 Pfd. 100 Grm.

27. April. Der Zustand des Kranken ist ganz derselbe wie vor drei Wochen. Die Dämpfung und Rasselgeräusche links vorn oben sind unverändert. Patient ist sehr schwach, verlässt aber zeitweilig das Bett und geht, wie er früher gethan, bei schönem Wetter in den Garten. Die einzige günstige Veränderung, welche seit der Transfusion beobachtet wird, ist der bessere Appetit. Am 10. Mai verlässt der Kranke, da er leichte Arbeit gefunden, versuchsweise das Hospital.

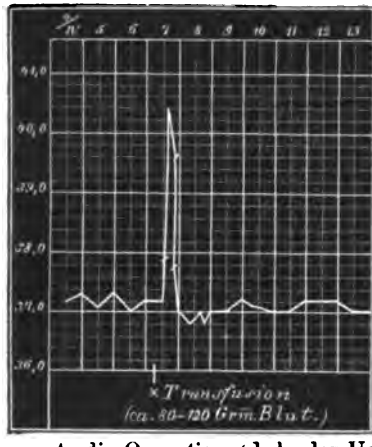
VI. D. J., 29 J., Kutscher, aufgenommen 26. März 1874. Erst seit 3 Wochen fühlt sich Patient unwohl. Stechen auf der Brust, Husten, Auswurf, kurzer Athem, Frösteln, Mattigkeit. Schlaf gut. Neigung zu Diarrhöe.

Stat. praes. T. 37,0. P. 80. R. 24. Patient ist gut genährt. Kräftige Musculatur. Unterhautzellgewebe fettarm. Thorax symmetrisch und geräumig gebaut. Supra- und Infraclaviculargruben nicht eingesunken. Rechts vorn oben unter der Clavicula deutliche Dämpfung bis zur dritten Rippe. Ebenso rechts hinten oben bis zur Spina scapulae. Ueber den gedämpften Stellen vorn unbestimmtes In- und Exspirium mit dichtem

Rasseln. Pectoralfremitus verstärkt, hinten etwas Bronchialathmen mit wenig consonirendem Rasseln. Unterleibsorgane normal. Stuhl dünnbreiig, mehrmals täglich. Auswurf gering, gelb, zäh, Urin normal. Körpergewicht 108 Pfd. 250,0 Grm.

7. April T. 37,2. P. 112. Urin normal, reichlich.

11½ Uhr früh wurde die Lammbluttransfusion vorgenommen, dazu dasselbe Lamm benutzt, wie zu Nr. IV und V, da dasselbe noch keineswegs erschöpft schien und die Carotis noch kräftig spritzte. Auch bei diesem Kranken wurde, wie bei den letzterwähnten, verfahren.



Schon wenig Secunden nach Beginn der Operation trat wieder Röthung des Gesichtes ein, die Carotiden pulsirten heftiger, die Conj. bulbi erschien stark injicirt. Der Kranke fing an rascher zu athmen, weiterhin wurde er unruhig, ängstlich, die Hauthyperämie erschien auch am Halse und am Rumpfe, später an den oberen und zuletzt an den unteren Extremitäten, so dass nach ca. 15 Minuten der ganze Körper eine scharlachrothe Färbung zeigte, die im Gesicht in wirkliche Cyanose überging. 45 Minuten nach der Operation begann die Injection der Haut allenthalben wieder abzunehmen. Nach 99 Secunden musste die Operation (d. h. der Uebertritt des Blutes) unterbrochen werden, da ziemlich stürmische Erscheinungen — Dyspnöe, Uebelkeit, Kreuzschmerz etc. — eintraten, jedoch auch diesmal nicht mit solcher Intensität wie im Falle I und III. Die Menge des übergeflossenen Blutes scheint ungefähr 120—130 Grm. betragen zu haben, denn das Lamm wog vor der Operation 94 Pfd. 200 Grm., nach derselben 94 Pfd. 60 Grm. Der Verlust an nicht übergeleitetem Blute betrug hier höchstens 15—20 Grm. Die nach der Operation vorgenommene Bestimmung nach Hasse (durch Auslaufenlassen in ein graduirtes Gefäss) liess statt der durch Wägung erhaltenen circa 120 Grm. nur 80 Grm. berechnen.

Unmittelbar nach Beendigung der Transfusion trat, wie in den früheren Fällen, ein sehr intensiver Schüttelfrost ein mit nachfolgendem Schweisse.

12	Uhr	T.	37,9.	P.	112.
2	„	„	40,4.	„	127.
3½	„	„	39,6.	„	102.
5¼	„	„	37,8.	„	94.
8	„	„	37,0.	„	74.

Patient hat im Laufe des Nachmittags zwei Mal Urin entleert. Der Urin war vollkommen normal, reichlich, hell, ohne Eiweiss.

8 Uhr Ab. Der Schweiss hat nachgelassen. Allgemeinbefinden und Appetit gut.

8. April	6½	Uhr	fr.	36,8.	68.		1¾	Uhr	Nchm.	37,0. 78.
	8½	„	„	36,7.	„		5	„	„	36,8. 64.
	10½	„	„	36,8.	„	72.	7½	„	„	37,0. 68.

Der Urin enthält Spuren von Eiweiss, aber keinen Blutfarbstoff, wird reichlich entleert. Befinden des Kranken ziemlich gut, Appetit etwas besser als vor einigen Tagen; übrigens aber ist keine Veränderung nachzuweisen.

9. April T. 37,0. P. 76. Ab. 37,2. 76. Körpergewicht 107 Pfd., also Abnahme um ca. 1 Pfd. Urin normal.

10. April T. 37,1. P. 88. Ab. 37,0. 80. Der Kranke verlässt das Bett und gibt an, dass er irgend eine erhebliche Veränderung in seinem Befinden im Vergleich mit der Zeit vor der Operation nicht wahrnehme, nur sei der Stuhl seitdem nicht mehr diarrhoisch, wie seit mehreren Wochen.

11. April 37,0. 84. Ab. 37,2. 70.

12. April 37,2. 86. 37,2. 78.

13. April 37,0. 86. 37,0. 84. Urin normal.

24. April. Die Percussion und Auscultation der Lunge ergibt dieselben Resultate wie vor der Operation. Der Percussionsschall ist rechts vorn oben und rechts hinten oben nach wie vor und in derselben Ausdehnung gedämpft. Man hört daselbst noch immer consonirendes Athmen und dichtes Rasseln. Die Stimmvibration ist deutlich verstärkt etc. Auch dauert der Husten und Auswurf unverändert fort und es ist somit von Seiten der Lunge eine Besserung nicht zu constatiren. Die Verdauung bleibt aber geregelter als vor der Transfusion, der Appetit ist besser, der Stuhl normal, und es ist somit in dieser Hinsicht eine Besserung, die als directe Folge der Transfusion anzusehen ist, wenigstens in hohem Grade wahrscheinlich.

Aus diesen soeben mitgetheilten Krankengeschichten geht nun hervor, dass es sich in allen sechs Fällen um chronische (tuberculöse) Lungenentzündung mit hochgradiger Anämie und mehr oder weniger Störung des Allgemeinbefindens handelte.

Gleichwohl aber waren die Veränderungen, welche in den Lungen nachgewiesen werden konnten, nicht bei allen Kranken dieselben und nicht gleich weit vorgeschritten.

Bei No. I., III., IV. und VI. fand sich zu der Zeit, wo die Transfusion ausgeführt wurde, nur Dämpfung in einem Lungenlappen und Rasseln daselbst, aber noch keine oder nur ganz unbedeutende Schmelzungserscheinungen. Die Kranken waren noch leidlich gut genährt und es handelte sich bei ihnen zunächst wohl nur um eine wenig ausgedehnte chronische Pneumonie, resp. Peribronchitis.

Bei No. II. verlief die Krankheit unter dem Bilde einer käsigen Pneumonie mit rasch eintretendem cavernösen Zerfall, jedenfalls war bei diesem Kranken der Process weiter vorgeschritten als bei I., III., IV. und VI. Auch fieberte derselbe weit stärker als die übrigen und war sehr dürftig genährt.

No. V. endlich litt an jener Form von schwieliger Induration

mit Bronchektasien etc., wie wir sie bei Menschen in späteren Jahren häufig finden. Der Kranke war vollkommen fieberfrei, jedoch so anämisch und schlecht genährt, dass mehr aus diesem Grunde die Transfusion indicirt zu sein schien.

Trotz dieser Verschiedenheit der Lungenaffectionen etc. und trotzdem, dass die Menge des Blutes, welches überfloss, bei den einzelnen Kranken eine sehr verschiedene war (ungefähr zwischen 50 und 150 Grm. schwankte), war doch bei allen Kranken die Reaction, welche auf die Transfusion folgte, eine ziemlich gleichartige, insbesondere das Verhalten der Körpertemperatur fast in allen Fällen dasselbe. Jedesmal nämlich, mochte vor der Operation Fieber vorhanden sein oder nicht, trat, und zwar sofort nach derselben, eine merkliche, zum Theil sehr beträchtliche Steigerung der Temperatur ein (man vergleiche die Curven): bei dem Kranken No. I. von 38,0 bis 39,0, bei No. II. von 38,4 bis 39,4, bei No. III. von 38,0 bis 40,0, bei No. IV. von 37,0 bis 41,2, bei No. V. von 37,0 bis 39,4 und bei No. VI. von 37,2 bis 40,4 — also zwei Mal um 1,0°, je ein Mal um 2°, 2,4° 3,2° und sogar um 4,2° C.

Die Kranken II. und V. hatten entschieden die geringste Menge Blut bekommen (nur 50—60 Grm.), und doch war bei ihnen die Temperatursteigerung nach der Transfusion nicht gerade auffallend gering, wenigstens betrug sie bei No. V. 2,4° (bei No. II. dagegen nur 1°). Bei den Kranken No. I. und III., welche jedenfalls bedeutend grössere Quantitäten Blut erhalten hatten, war die Steigerung der Körperwärme nicht entsprechend grösser, betrug auch nur 1 und 2°.

Die Menge des transfundirten Blutes ist also durchaus nicht proportional der nach der Transfusion folgenden Temperatursteigerung.

Auch die Intensität der während und unmittelbar nach der Operation eintretenden Erscheinungen bedingte keineswegs die folgende Fieberhöhe; No. V. wurde z. B. am allerwenigsten von der Operation afficirt und in seinem Befinden alterirt, er sah der ganzen Procedur mit grösstem Gleichmuth zu und doch trat bei ihm eine Temperaturerhöhung um 2,4° ein, während diese bei No. I., wo die Operation beinahe letal endete, nur 1° betrug.

Ebensowenig ist die Höhe der Körperwärme während der Tage vor der Operation von Einfluss auf das Verhalten derselben nach dieser; No. I. und No. IV. hatten z. B. beide nur geringes Fieber, die Steigerung nach der Transfusion betrug aber in dem einen Falle 1°, in dem andern dagegen 4,2°; No. II. fieberte ziemlich stark und die auf die Operation folgende Exacerbation betrug nur 1°; No. V.

und VI., ohne jegliches Fieber, erfuhren sehr bedeutende Temperatursteigerungen.

Auch das Geschlecht und Alter bedingte die Verschiedenheit in dem Verhalten der Körperwärme nach der Operation nicht, wie aus den Krankengeschichten leicht ersichtlich ist. Ebensowenig, wie bereits erwähnt, die psychische Erregung.

Wir vermögen sonach nicht, die Ursache zu dem differenten Verhalten der Körperwärme in den einzelnen Fällen anzugeben, wie denn überhaupt die Temperatursteigerung, die jedesmal nach der Transfusion eintrat, an und für sich etwas Räthselhaftes hat. Man könnte annehmen, dass der Zerfall der alten oder der neu zur Blutmasse hinzugekommenen Blutkörperchen die Ursache der Fiebersteigerung sei. Einer solchen Annahme steht aber die Thatsache entgegen, dass jene sofort und unmittelbar nach der Transfusion beginnt, während man doch einen gewissen Zeitraum anzunehmen genöthigt ist, welcher vergehen müsste, ehe der Zerfall der Blutkörperchen zum pathologischen Effect gelangt.

Wahrscheinlicher ist es, dass der Reiz, welchen das arterielle Thierblut auf die Gefässwand und die vasomotorischen Nerven etc. ausübt, als die entfernte Ursache des Fiebers angesprochen werden muss. Die directe Beobachtung lehrt ja, dass unmittelbar während der Transfusion bei allen Kranken (am wenigsten bei No. V.) ein lähmungsartiger Zustand der kleinen Gefässe und Capillaren eintritt und dass sich dieser auch längere Zeit erhält. Auf eine durch das neu zugeführte Blut bedingte mechanische Ausdehnung der Hautgefässe möchten wir die Hautröthe nicht beziehen (cf. Hasse, l. c. S. 68). Am ersten möchte die Fieberbewegung nach der Transfusion zu vergleichen sein mit der Temperatursteigerung, welche bei Thieren schon durch Injection relativ kleiner Wassermengen in die Gefässbahn hervorgerufen werden kann (Stricker u. A.).

Im Fall No. III. trat wahrscheinlich in Folge der intensiven Gefässlähmung ein allgemeiner Icterus auf, der wohl als hämatogener aufzufassen ist. Möglicherweise könnte man diese Hautfärbung aber auf Imbibition durch Blutfarbstoff beziehen, welcher in Folge der Auflösung von Blutkörperchen frei geworden.

Die nach der Transfusion beobachtete Temperaturerhöhung war in allen Fällen eine nur ganz vorübergehende. Das Maximum wurde einige Male schon nach 1 bis 1½, in anderen Fällen erst nach ungefähr 4 bis 5 Stunden erreicht. Bald darauf, nach 2 bis 6 Stunden, fiel die Temperatur wieder bis zur Norm oder bis zu der Höhe, die

sie vor der Injection eingenommen hatte und nun folgte, wenigstens in 4 Fällen (sämmtlich fiebernde Kranke), ein mehr oder weniger tiefer und rapider Temperaturcollaps in No. I. bis 34,8 (Differenz zwischen Max.- und Min.-T. 4,2°), in No. II. bis 36,2 (Diff. 3,2°), in No. III. bis 37,0 (Diff. 3°), in No. IV. bis 35,4 (Diff. 5,8°). In No. V. und VI. erfolgte keine subnormale Remission. Es waren das diejenigen beiden Kranken, die überhaupt kein Fieber hatten. Bei ihnen sank die Temperatur nur wieder bis zur Norm und erhielt sich auf dieser Höhe, die sie auch vor der Operation eingenommen hatte.

Bei allen Kranken trat nach den oben beschriebenen Temperaturschwankungen in 16—24 Stunden das frühere Verhalten der Körperwärme wieder ein, nur in No. III. und IV. stieg die Temperatur etwas langsamer zu der vor der Operation innegehaltenen Höhe. Bei No. I. erhob sie sich nochmals bis zu der Höhe von 39,2 und nun erst sank sie zu den früheren Graden herab.

Aehnlich wie die Körperwärme verhält sich auch der Puls. Die Frequenz desselben nahm entsprechend der Temperatursteigerung zu, stieg bis 84, 104, 130, 114, 94, 126 und sank während des Collapses bis ca. 58, 80, 100, 84, 88, 74. Gegen Ende der Operation wurde der Puls in der Regel voller und etwas langsamer.

Ein zweites Symptom, welches bei allen 6 Kranken beobachtet wurde, war der ca. ½ bis 1 Stunde nach Beendigung der Transfusion auftretende Schüttelfrost, nur bei No. II. war derselbe verhältnissmässig gering und rasch vorübergehend, bei dem Kranken No. V., welcher wahrscheinlich die geringste Menge Blut erhalten hatte, jedoch sehr heftig und lange anhaltend. Der Frost war jedesmal von lebhaftem Schweiss gefolgt, in 4 Fällen trat solcher auch schon zu Ende der Operation in ganz profuser Weise auf und dauerte während des Froststadiums fort.

Lästiger als der Schüttelfrost waren die Kreuz- und Leibschmerzen, welche bei sämmtlichen Kranken zu Ende der Operation beobachtet wurden, und zwar bei No. II. und V. (vielleicht entsprechend der geringen Menge Blutes, welches übergeflossen war) nicht so intensiv, dagegen in den übrigen 4 Fällen so stark, dass die Kranken laut stöhnten und klagten. Wahrscheinlich haben diese Kreuzschmerzen, wie auch Hasse annimmt, ihren Grund in einer Reizung des Rückenmarks, bez. seiner Häute, und viel Aehnlichkeit mit denen, die man bei Blattern zu beobachten Gelegenheit hat. Dieselben verschwanden ziemlich rasch wieder und liessen nach mit der

Abnahme der allgemeinen Hyperämie, und nach 1—2 Stunden waren die Kranken meist vollkommen davon befreit.

Sämmtliche Patienten klagten ferner während der Transfusion und in der ersten Zeit nachher über eine sehr lästige Uebelkeit, in zwei Fällen steigerte sich diese zu heftigem Erbrechen. Bei der Kranken No. III. dauerte dieses wochenlang fort und wiederholte sich täglich, während sie früher niemals daran gelitten hatte. Schliesslich trat am 22. April ein Pneumothorax ein, bald nach einer heftigen Würgbewegung, und es ist somit sehr wahrscheinlich, dass das zweifellos in Folge der Transfusion hervorgerufene Erbrechen in einen gewissen Causalzusammenhang mit der Entstehung des Pneumothorax zu bringen ist.

Was nun das Allgemeinbefinden der Kranken anlangte, so gaben drei von ihnen (No. I., II. und IV.) in den nächsten zwei Tagen nach der Transfusion zwar an, dass sie sich im Ganzen etwas wohler und kräftiger fühlten, dann aber begannen die Klagen ganz in der alten Weise und sie sprachen selbst und in bestimmtester Weise die Ansicht aus, dass sie wohl keinen Erfolg von der Operation gehabt hätten, und wenn man bedenkt, eine wie grosse Rolle gerade bei Tuberculösen die Einbildungskraft spielt, wie gewaltig bei ihnen psychische Affecte wirken, so ist es wohl erlaubt, auch in den vorliegenden Fällen an objectiver Grundlage dieses Erfolges in den ersten Tagen einigermaassen zu zweifeln. Die Kranken glaubten, dass nun frisches und gesundes Blut in ihren Adern flösse, dass sie neuen Lebenssaft aufgenommen hätten, und sahen nun mit zuversichtlicher Hoffnung der Zukunft und ihrer Genesung entgegen. Unterstützt wurde diese Hoffnung durch die übertriebenen Gerüchte von glänzenden Erfolgen, die in unserer Tagespresse über das neue Heilmittel bei Tuberculose, die Transfusion, coursirten. Nur der Kranke No. VI. befand sich dauernd nach der Operation etwas besser, auch hörten bei ihm die früher bestehenden Diarrhöen bald auf, indessen gehörte dieser Kranke auch zu denjenigen, welche gar kein Fieber hatten und bei dem sich nur ein leichter Katarrh und Spitzendämpfung nachweisen liess. Den grössten Theil des Tages verbrachte er im Garten, und dass bei solchen Kranken und noch dazu während des herrlichen Frühlingswetters, welches dieses Jahr im April herrschte, auch ohne Bluttransfusion einmal Besserung, bez. Heilung eintritt, dass auch bei ihnen Diarrhöen etc. zuweilen plötzlich aufhören, ist kein unerhörtes Ereigniss.

Einige Kranke schliefen in den ersten Nächten auch etwas besser, assen auch wohl mit etwas mehr Appetit, indessen waren auch diese

Erscheinungen nur ganz vorübergehend und sind als eigentliche Besserung im Befinden der Kranken nicht anzusehen. Bei einigen Kranken (No. II. und IV.) war der Appetit in den ersten Tagen nach der Transfusion sogar geringer als vor derselben. Nur der Kranke No. V. gab an, seit dem Tage der Operation dauernd mehr Appetit zu haben.

Maassgebender als alle diese subjectiven Symptome ist aber bei der Beurtheilung des Erfolges der Transfusion jedenfalls das Verhalten der Körperwärme, bez. des Fiebers und des Körpergewichtes vor und nach der Operation. In dieser Beziehung zeigte sich (und wir verweisen hier auf die Temperaturtabellen) dass die Transfusion, abgesehen von den oben beschriebenen, unmittelbar darauf folgenden Steigerungen und Ermässigungen der Temperatur, auf den Gang des Fiebers bez. der Temperatur auch nicht den mindesten Einfluss ausgeübt hatte. Bei den Kranken V. und VI. blieb die Körperwärme vor wie nach der Transfusion normal, die Kranken I., III. und IV. fieberten mit mässiger Höhe von ca. 37,2—39° in gleicher Weise fort; bei dem Kranken No. II. behauptete die Temperatur auch nach der Transfusion die frühere ziemlich beträchtliche Höhe. Auch der Fiebertypus blieb ganz unverändert und von einer Besserung war somit in dieser Beziehung keine Rede. Schon diese Thatsache allein, d. h. die Stabilität des Fiebers, macht es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Process in den Lungen seinen ungestörten Fortgang nahm. Die physikalische Untersuchung bestätigte dies vollkommen. Auch nicht in einem einzigen Falle konnte irgend welche Besserung der localen Brustsymptome durch die physikalische Untersuchung nachgewiesen werden. Bei einigen Kranken, No. V., VI., blieben die Lungenerscheinungen in statu quo ante. Bei No. I., II., III., IV. schritt die tuberculöse Entzündung unaufhaltsam weiter, und wir sind der festen Ueberzeugung, dass auch wiederholt vorgenommene Transfusionen die Krankheit nicht aufgehalten und nicht zum Stillstand gebracht haben würden. Von einem Verschwinden des Katarrhs, von einer Aufhellung der Dämpfung, von einem Kleinwerden der Cavernen etc. etc. konnten wir in unseren Fällen nichts beobachten.

Auch das Verhalten des Köpergewichtes stellte den Erfolg der Transfusion bei unseren Kranken sehr in Frage, und gerade dieses Moment ist gewiss von der grössten Wichtigkeit, denn

No. I. wog am 24. März 107 Pfd., 30. März 109 Pfd., 9. April 112 Pfd. 300 Grm., 25. April 112 Pfd. 100 Grm., 12. Mai 112 Pfd.

No. II. wog am 31. März 77 Pfd., 9. April 72 Pfd. 50 Grm., 10. Mai als Leiche 60 Pfd.

No. III. wog am 28. März 100 Pfd. 200 Grm., 9. April 98 Pfd. 300 Grm., 5. Mai als Leiche 85 Pfd.

No. IV. wog am 6. April 113 Pfd. 350 Grm., 9. April 113 Pfd. 250 Grm., 25. April 113 Pfd. 280 Grm. und am 14. Mai 110 Pfd. 100 Grm.

No. V. wog am 6. April 87 Pfd. 100 Grm., 9. April 88 Pfd. 150 Grm., 25. April 88 Pfd. 200 Grm.

No. VI. wog am 6. April 108 Pfd. 250 Grm., 9. April 107 Pfd., 22. April 107 Pfd. 250 Grm.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass bei 2 Kranken (No. V. und VI.) eine irgend erhebliche Veränderung im Körpergewicht vor und nach der Transfusion überhaupt nicht eintrat, wenigstens waren die Schwankungen so gering, dass sie kaum in Rechnung zu ziehen sind. Zwei Kranke (No. II. und III.) nahmen an Körpergewicht nachweislich und zwar ziemlich rasch ab; bei No. IV. war ebenfalls, wenigstens in späterer Zeit, eine Gewichtsabnahme zu constatiren. Nur bei dem Kranken No. I. wurde eine entschiedene Körpergewichts-Zunahme nach der Transfusion beobachtet. Gleichwohl aber ist diese ganz gewiss nicht auf Rechnung der Operation zu bringen. Der Kranke hatte, wie bereits erwähnt, vor seinem Eintritt in das Hospital in den desolatesten Verhältnissen gelebt (ebenso wie No. V.), und das geregelte Leben, die kräftigende Kost etc., die ihm im Krankenhause geboten wurde, wirkten sofort und so günstig auf denselben, dass er schon vor der Tranfusion (24—30 März) eine Gewichtszunahme um 2 Pfd. zeigte, und es war mit Bestimmtheit zu erwarten, dass diese Besserung in der Ernährung auch in den nächsten Wochen fortdauern und sich geltend machen würde. Eine ungefähr 14 Tage später wiederholte Wägung ergab keine Gewichtszunahme.

Auffallend ist es, dass die Allgemeinerscheinungen bei den ersten 3 Kranken, bei denen die Transfusion am 31. März vorgenommen wurde, während und unmittelbar nach der Operation stürmischer waren als bei den 3 letzten Fällen. In der Art der Krankheit und in der Individualität des Patienten ist diese Verschiedenheit nicht zu finden. Die Lämmer waren von gleichem Alter, beiden war eine Stunde vor der Operation 2 Grm. Chloralhydrat subcutan injicirt worden etc. Die einzige Verschiedenheit lag darin, dass in den ersten 3 Fällen genau nach der Vorschrift von Hasse mit dem Interpositionsrohre operirt wurde und der Eintritt einer geringen

Luftmenge in die Vene, welcher in einem Falle constatirt wurde, in den übrigen 2 Fällen nicht ganz unwahrscheinlich ist. Für die 3 letzten Fälle ist dagegen wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass keine Luft übergeleitet worden ist. Da es sich aber jedenfalls um nur sehr geringe Luftmengen gehandelt hat, so ist es keineswegs wahrscheinlich, dass die Verschiedenheiten im Verlauf der betreffenden Fälle auf dieses Moment zurückgeführt werden könnten. Wir wissen ja auch durch die Untersuchungen von Uterhart, Laborde und Muron u. A., dass die Injection kleiner Luftmengen in peripher gelegene Venen keine erheblichen Störungen hervorruft. Es ist die grössere Intensität der Reactionserscheinungen in den ersten 3 Fällen wahrscheinlich auf ein anderes Moment zu beziehen; die Glascanülen, welche bei denselben zur Anwendung kamen, hatten verhältnissmässig weite Lumina, aus denen das Blut in dickem Strahl spritzte, während in den 3 letzten Fällen eine Glascanüle verwendet wurde, deren Lumen noch einmal so fein war.

Weiter unterschieden sich die ersten 3 Fälle von den 3 letzten durch das Verhalten der Nieren. In jenen wurde regelmässig Hämaturie beobachtet, d. h. der Urin zeigte eine dunkelbraune bis schwarze Färbung, beim Kochen einen flockigen Niederschlag, der sich bei Zusatz von Salpetersäure nicht löste, und mittelst der Heller'schen Probe liess sich der Farbstoff als Blutfarbstoff bestimmen. In zwei dieser Fälle wurde die mikroskopische Untersuchung vorgenommen und konnten Blutkörperchen nicht nachgewiesen werden. Im Falle I. und II. war der Urin nach 48—60 Stunden wieder normal und von der früheren Beschaffenheit. In No. III. wurde jedoch 7 Tage lang blutiger bez. eiweisshaltiger Harn entleert und in der ersten Zeit nach der Operation in bedenklich geringer Menge, nachdem 22 Stunden lang volle Anurie bestanden hatte. Ferner wies hier die Section später eine Nierendegeneration nach, während vor der Transfusion nichts auf eine solche hindeutete.

Interessant war ferner das Auftreten einer über den ganzen Körper ausgebreiteten Urticaria in den ersten 3 Fällen. Das Exanthem trat ein zwischen dem 5.—7. Tage nach der Transfusion und verschwand nach 44—48 Stunden wieder vollkommen. Bei der Kranken No. III. wurde am 2. Tage nach der Operation ein Herpes nasalis et labialis beobachtet, und auch dieses Exanthem beweist ebenso wie die Urticaria, der Frost etc., dass auf die Gefässnerven ein gewaltiger Reiz ausgeübt worden sein musste.

Nach der Zusammenstellung dieser 6, wie wir meinen genau und mit aller Objectivität beobachteten Fälle drängt sich uns nun

die in praktischer Hinsicht wichtigste Frage auf: Welcher Nutzen und welche Vortheile wurden den Kranken durch die Transfusion gewährt? Es fragt sich ferner: Stimmen unsere Resultate mit den Erfolgen und Verheissungen von Gesellius und Hasse überein?

Bevor wir zur Beantwortung dieser Fragen übergehen, sei es uns aber gestattet, noch Einiges mitzutheilen über einige andere in hiesiger Stadt ausgeführte Lammbluttransfusionen.

Ausser den 6 im Krankenhause beobachteten Fällen, über welche im Vorstehenden berichtet wurde, ist nämlich die Lammbluttransfusion in Dresden noch 8 Mal (so weit uns die Fälle bekannt wurden) bei Tuberculösen in Anwendung gekommen, ja es ist diese Operation am hiesigen Orte, so viel wir wissen, drei Mal von Hasse selbst ausgeführt worden. Diese drei Kranken sind jetzt bereits sämmtlich gestorben. Wenn wir begreiflicher Weise nicht in der Lage sind, über die näheren Umstände aller dieser in der Privatpraxis beobachteten Fälle Angaben zu machen, so können wir doch auf Grund einer in der Dresdener Gesellschaft für Natur- und Heilkunde im April d. J. stattgehabten Discussion aussprechen: dass die behandelnden Aerzte in keinem Falle einen günstigen Erfolg der Lammbluttransfusion bei Tuberculösen haben constatiren können, ja bei mehreren Kranken trat seit der Operation eine entschiedene Verschlechterung des Zustandes zu Tage.

Ueber den Erfolg der Transfusion in einem der erwähnten Fälle verdanken wir dem behandelnden Arzte, Herrn Dr. Hartenstein, die folgenden Angaben:

VII. Der 31jährige Kranke litt seit dem Jahre 1866 an Husten und Kurzathmigkeit und magerte seitdem sichtlich ab. Seit 1868 war der ziemlich reichliche Auswurf zuweilen mit Blut vermengt; ein längerer Aufenthalt in Nizza war ohne nennenswerthen Erfolg. Dagegen besserte sich der Kräftezustand des Kranken, als derselbe im Jahre 1870 als Landwehrcompagnieführer nach Frankreich ausgerückt war. Kurz nach der Rückkehr im Jahre 1871 verschlimmerte sich wieder das Befinden. Der Kranke machte im Sommer 1873 in Dresden eine acute Pneumonie durch, hatte seitdem mehrfach Hämoptysen, war dadurch sichtlich anämischer geworden und wurde namentlich auch durch heftigen Husten erschöpft. Der Kranke war stark abgemagert, der Appetit mässig, die Verdauung ohne Beschwerden, Erbrechen war nicht vorhanden. Der Schlaf war durch Hustenanfälle unterbrochen; Fieber war in der letzten Zeit nicht beobachtet worden.

Die Untersuchung der Brust ergab am 7. April 1874 Dämpfung über beiden Lungenspitzen; rechts oben constatirte die Auscultation cavernöses Athmen, rechts unten verschärftes Athmen; links feuchte Rasselgeräusche.

Die Familie wünschte dringend die Vornahme der Transfusion, der

Kranke selbst gestattete die Vornahme derselben eigentlich nur zur Beruhigung der Seinigen.

Hervorzuheben ist noch, dass vor der Transfusion im Verlauf von 3 Tagen in den Sputis kein Blut vorhanden war.

Am 7. April Mittags wurde die Lammbluttransfusion von Herrn Dr. Stelzner ausgeführt, es wurde ein zwölfwöchentliches kräftiges Lamm benutzt und die Ueberleitung geschah, wie in den oben berichteten Fällen IV und VI, ohne Gummiinterpositionsröhre durch die von Gesellius angegebene Glasröhre. Aus der in die Lammcarotis eingebundenen Röhre spritzte das Blut sehr kräftig.

Das Blut wurde durch eine feine Silbercanüle in die Cubitalvene des linken Armes geleitet. Nach circa 40 Secunden gab der Kranke ein Wärmegefühl im ganzen Körper an, die Temporalarterien schwollen an, das Gesicht röthete sich, nach 70 Secunden traten Kreuzschmerzen ein, die bald ausserordentlich heftig wurden, der Kranke hatte das Gefühl, als wenn seine Wirbel einzeln herumgeschraubt würden, die geringste Berührung der unteren Extremitäten rief die heftigsten Schmerzensäusserungen hervor. Zu gleicher Zeit trat Angstgefühl und Dyspnöe auf, die Gesichtsröthe schwand, Hände und Nase wurden kalt. Der Puls war zu Anfang der Operation klein, 128, ging in der Mitte auf 96 herab, voll und kräftig, wurde gegen Ende fadenförmig unzählbar. Die Transfusion wurde nach 120 Secunden unterbrochen.

Der Kranke, der vorher ziemlich gut gehen konnte, musste ins Bett geführt werden. Um $^1/_2$1 stellte sich bei ihm ein sehr intensiver Schüttelfrost ein, während dem die Dyspnöe fortdauerte, dabei grosse Prostration. Der Schüttelfrost hörte $^3/_4$2 Uhr auf. Die Dyspnöe vermindert, heftiger Schmerz in Kreuz- und Magengegend.

Um $^3/_4$3 Uhr trat eine geringe Blutung aus der Armwunde ein, welche nach Unterbindung einer kleinen Vene bald stand. Gegen Abend nahmen die Magenschmerzen zu; es stellte sich Brechneigung ein. Der Hustenreiz war mässig; der Auswurf seit Beendigung des Schüttelfrostes mit hellrothem Blute vermengt; die Blutmenge im Auswurf nahm bis gegen Abend zu, verschwand dann.

Nachts wurde ein schwarzbrauner Urin entleert, der $^1/_3$ Vol. Eiweiss enthielt (die Urinmenge in den ersten 12 Stunden nach der Operation betrug $^1/_2$ Liter). In den nächsten 12 Stunden hellte sich der Urin auf, der Eiweissgehalt verschwand bis zum 12. April ganz.

In der Nacht nach der Transfusion hatte übrigens der Kranke recht gut geschlafen, der Husten war geringer gewesen als früher. Trotzdem fühlte er sich am nächsten Morgen sehr schwach, der Magenschmerz dauerte fort, es trat nach Genuss von Thee Erbrechen ein, zugleich entstand völlige Appetitlosigkeit. Das Athmen war weniger frei als vorher, die Sputa wieder stark bluthaltig.

Die nächste Nacht (8.—9. April) war fast schlaflos. Heftiger Husten mit blutigem Auswurf, förmlicher Ekel gegen jede Nahrung, Magenschmerzen fortdauernd.

Unter dem Gebrauch von Morphium verminderten sich die Magenschmerzen in den nächsten Tagen etwas, auch wurde der Schlaf etwas besser, doch hatte der Kranke noch Ende April an häufiger Brechneigung

zu leiden und sein vor der Transfusion leidlicher Appetit ist bis zum gegenwärtigen Augenblick völlig geschwunden; wie denn der Kranke selbst angibt, dass er sich seit der Operation entschieden schlechter fühle als vorher, und mit dieser Angabe stimmt sein Aussehen völlig überein.*)

Obwohl nun, wie das ja bei den Verhältnissen der Privatpraxis begreiflich ist, dieser Fall nicht in allen Beziehungen genau beobachtet worden ist, so genügt doch das Mitgetheilte vollständig, um die Thatsache festzustellen, dass hier von irgend welchem günstigen Erfolg der Lammbluttransfusion nicht die Rede sein kann; viel eher könnte man hier von einem entschiedenen Misserfolg sprechen.

Da unsere Erfahrungen in so offenem Widerspruche stehen mit den günstigen Berichten, welche Hasse über Erfolge der Lammbluttransfusionen bei Tuberculösen gegeben hat, so ist es sehr erfreulich, dass kürzlich auch von anderer Seite über die Resultate einer Reihe gleicher Operationen Mittheilungen gemacht wurden.

Friedrich Sander**) hat an 7 Tuberculösen die Lammbluttransfusion ausgeführt. Während einerseits seine Resultate offenbar nicht den günstigen Erfolgen Hasse's gleichkommen, so lauten sie doch im Ganzen besser als die unsrigen. Namentlich hebt Sander hervor, dass zweifellos Phthisiker eine „vorübergehende Besserung" namentlich durch Hebung des Appetits und der Ernährung, wahrscheinlich in Folge von Verbesserung der Verdauungssäfte erfahren. Dagegen hält Sander die besonders reichlich in einem Falle aufgetretene Hämaturie und die nach der Operation beobachtete Fiebersteigerung für so bedenklich, dass er in Zukunft lieber kleinere und vielleicht nach einiger Zeit wiederholte Transfusionen (von 100—150 Cc.) vornehmen will. Wie jedoch unsere Erfahrungen lehren, treten auch nach weniger ausgiebigen Ueberleitungen sehr erhebliche Temperatursteigerungen auf.

---

*) Der Kranke ist am 28. Mai gestorben. Die Appetitlosigkeit dauerte ununterbrochen fort und steigerte sich bis zum vollen Widerwillen gegen jedwede Speise. Am 20. Mai trat eine profuse Nasenblutung ein, welche die Tamponade nothwendig machte. Dieselbe wiederholte sich am 21. Mai, der Kranke collabirte. Am 22. wurden reichliche Mengen blutigen Urins unter heftigen Schmerzen entleert. Auch im Stuhlgang fand sich frisches Blut, die Sputa waren hellroth blutig gefärbt, auch die Nasenschleimhaut fing immer wieder an zu bluten. Die Blutungen aus Nase, Lungen, Darm und Nieren, sowie aus dem Zahnfleische dauerten bis zum Tode, der durch Erschöpfung eintrat, ununterbrochen fort. Dr. Hartenstein fügt hinzu, dass der Kranke früher nie an Blutungen gelitten habe und ist der Meinung, dass dieselben allerdings in einem gewissen causalen Zusammenhang mit der Transfusion stehen.

**) Berl. Klin. Wochenschr., den 3. April 1874. No. 15 und 16.

Wenn wir nun keineswegs beabsichtigen, die Objectivität der Sander'schen Beobachtungen irgendwie in Zweifel zu ziehen, so müssen wir doch auf Grund unserer Erfahrung die Behauptung einschränken, dass zweifellos bei Phthisikern durch die Transfusion eine Besserung eintreten solle. Wir sahen ja in einzelnen Fällen statt der gehofften Hebung des Appetits ein vollständiges Schwinden desselben nach der Operation; die „Verbesserung der Verdauungssäfte" ist also sicher kein nothwendiges Resultat der Blutzuleitung. Andererseits möchten wir hervorheben, dass die Angaben der Kranken uns nicht von grossem Werthe erscheinen; mehrere unserer Transfundirten geben noch fortwährend an, dass sie seit der Operation sich besser befänden, obwohl sie fortdauernd an Gewicht abnehmen, und obwohl der objective Befund an ihnen kein einziges Zeichen der Besserung nachweist. Endlich ist ja bei Phthisikern eine kürzer oder länger dauernde Besserung des Allgemeinbefindens, ein Zurücktreten selbst der Lungensymptome ein keineswegs seltenes Ereigniss, welches bei jeder Art der Behandlung vorkommen kann; beruht doch auf solcher Coincidenz der Besserung mit der Anwendung irgend welches Heilmittels das Ansehen so mancher Haus- oder Apothekermittel. Sollte es sich in manchen Fällen mit der Transfusion nicht ähnlich verhalten? Der absolut negative Erfolg bei den meisten unserer Kranken unterstützt eine solche Anschauung. Es ist auch bei Sander eine eigenthümliche Ironie des Zufalls, dass gerade sein zweiter Fall, bei dem seit der Operation eine so sichtliche Besserung eintrat, wie Sander hervorhebt, den Zweifel aufkommen lässt, ob bei demselben überhaupt eine irgend erhebliche Blutüberleitung stattgefunden hat. Die Reactionserscheinungen bei der Operation waren minimal (kein Rückenschmerz, keine Dyspnöe, kein Schüttelfrost, die Temperatur stieg nach der Transfusion nur bis 38,5°) und aus der Venencanüle spritzte kein Blut als dieselbe entfernt wurde.

Im Uebrigen müssen wir gestehen, dass von den Sander'schen Fällen nur noch der vierte eine wirklich erhebliche Besserung seit der Transfusion erkennen lässt, dem jedoch der siebente mit einer deutlichen Verschlechterung gegenüber steht, und diese ist jedenfalls auf die Transfusion zurückzuführen. Hämoptoë, Nasenbluten, Hämaturie traten auf, intensiver Icterus der Conjunctiva und der ganzen Hautdecke wurde (wie in unserm Fall III.) beobachtet, auch Uebelkeit und Brechen war bald nach der Operation eingetreten.

Somit scheinen uns auch die Sander'schen Erfahrungen nicht zu Gunsten der Lammbluttransfusion bei Tuberculösen zu sprechen.

Mit den Erfolgen Hasse's, das haben wir bereits gesagt, können sie jedenfalls nicht concurriren. Wenigstens gilt das von den 5 Fällen von Lammbluttransfusion bei Phthisikern, welche der ebengenannte Autor bisher publicirt hat. Er sagt im Hinblick auf den Erfolg dieser Fälle: „Als den grössten Gewinn dieser gesammten Beobachtungen möchte ich hervorheben, dass wir in der directen arteriellen Lammbluttransfusion eine so wesentliche Hülfe gegen Phthisis pulmonum gefunden haben. Denn gerade in diesen Fällen war der Erfolg ein überraschender und ein grossartiger. Das Allgemeinbefinden dieser Patienten liess bald nichts mehr zu wünschen übrig und das Localleiden besserte sich nachweisbar fortdauernd.“*)

Eine so bestimmt hingestellte Behauptung musste die schönsten Hoffnungen erwecken; schien es doch, als ob nun endlich die Waffen gefunden wären zum erfolgreichen Kampfe gegen jene furchtbare Geissel des Menschengeschlechts, die Lungenschwindsucht.

Mit Emphase nennt denn auch Gesellius**) in seiner neuesten Brochüre die Lammbluttransfusion eine Therapie, „die durch ihre fast wunderbare Wirkung Alles, was sonst gegen diese Krankheit angewendet wurde, in Schatten stellt.“

Gesellius selbst hat denn auch bei einem Phthisiker die Lammbluttransfusion ausgeführt. Der Erfolg (es wurden 4 Unzen übergeleitet) war ein so guter, „dass der gegenwärtige günstige Zustand des Kranken mit dem verzweifelten Zustande vor der Transfusion kaum eine entfernte Aehnlichkeit hat“; doch hält Verfasser eine Wiederholung der Operation für geboten, „um ihn völlig und schneller gesund zu machen“.

Leider hat (wie sich aus einer Note ergibt) der Kranke eine Eisenbahnfahrt bei eisig kalter Luft gegen den Willen des Arztes unternommen; so können wir auf einen ungünstigen Ausgang vorbereitet sein.

Wie sollen wir uns aber gegenüber den Erfolgen von Hasse unsere Nicht- und Misserfolge erklären? In der Art des Operirens, in der Menge des übergeleiteten Blutes finden wir keine Erklärung für diese Differenzen. Die als directe Folge der Operation bei de Kranken beobachteten Erscheinungen stimmen ja auch in fast allen Stücken mit den von Hasse beobachteten überein. Liegt der Un-

*) Mit diesem Satz stimmt es freilich nicht ganz überein, wenn in einem Falle (30) Dr. Brugelmann angibt, es habe die Dämpfungsintensität entschieden zugenommen (oder ist das ein Druckfehler?) und der Kranke habe abendliche Fiebersteigerungen bis 39°.

*) Zur Thierbluttransfusion. St. Petersburg 1874.

terschied in der Form, in dem Stadium der Lungenphthise, welche uns und welche Hasse zur Behandlng vorlagen? Nach sorgfältigem Vergleich der Krankengeschichten können wir dieser Vermuthung nicht Raum geben; wir hatten absichtlich verschiedene Stadien und verschiedene Verlaufsformen gewählt, und auch bei Hasse finden wir neben früheren Stadien (mit leichter Dämpfung der Lungenspitzen) weit fortgeschrittene Processe und bei allen gleichmässige Besserung. A priori wäre es ja immerhin möglich, dass die Transfusion nur bei nicht weit fortgeschrittener Entwicklung der Lungenkrankheit, ja nur bei gewissen Formen wirksam wäre. Wir finden aber, wie gesagt, keinen Anhalt für eine solche Erklärung, und es bleibt uns also die Differenz, welche zwischen unseren und Hasse's Erfahrungen besteht, ungelöst.

Wir müssen es der Zukunft anheimstellen, zu entscheiden, ob weitere Erfahrungen über die Wirksamkeit der Lammbluttransfusion bei Tuberculösen mehr mit den Hasse'schen Erfolgen übereinstimmen werden; wir bekennen jedoch offen, dass wir nicht in der Lage sein werden, weiteres Material für diese Frage beizubringen, da wir es für unverantwortlich halten würden, bei den unglücklichen Phthisikern auch fernerhin ein Verfahren anzuwenden, welches für die Kranken lästig und schmerzhaft ist, ein Verfahren, welches entschieden nicht ungefährlich genannt werden kann und dem wir bei unseren Beobachtungen nicht den mindesten therapeutischen Werth beimessen konnten.

Wir haben, ehe wir selbst Gelegenheit hatten, den Werth oder Unwerth des Verfahrens praktisch zu prüfen, nicht aprioristischen Vorstellungen Raum geben wollen; doch hinterher wollen wir betonen, dass es uns von vornherein durchaus nicht einleuchten wollte, dass in der Ueberleitung einer im Vergleich zur Körperblutmenge doch immer geringen Masse von Blut ein Mittel gegen die Lungenschwindsucht gefunden sein könnte. Nach allen bisherigen Erfahrungen können wir zwar annehmen, dass eine bestehende Anämie in gewissem Grade zur Phthisis disponirt; wir müssen aber doch für die Mehrzahl der Fälle voraussetzen, dass die Anämie eine Folge des Lungenleidens ist. Geben wir nun auch zu, dass eine Beseitigung der secundären Anämie jedenfalls auch günstigere Bedingungen für die Heilung des Localleidens setzen mag, so können wir doch von solchen Momenten, welche die Anämie bekämpfen, keineswegs eine specifische Wirkung gegen die Lungenaffection erwarten. Hierbei kommt die später zu berührende Frage nach dem Verhalten des fremdartigen Blutes im menschlichen Körper noch gar nicht in Betracht.

Was aber von der secundären Anämie der Phthisiker gilt, das gilt auch von derselben bei anderen Zuständen. So lange die Grundkrankheit, welche die Anämie hervorruft, sich unserer Einwirkung entzieht, so lange kann die Zuführung eines Quantum frischen Blutes im günstigen Falle nur eine vorübergehende Besserung bewirken. Aus diesem Grunde würden wir z. B. niemals eine Transfusion bei einer durch Carcinom hervorgerufenen Anämie machen.

Wir kommen zu einer weiteren Indication, welche man für die Transfusion aufgestellt hat. Bekanntlich ist diese Operation (freilich meistens in der Form von Ueberleitung defibrinirten Menschenblutes) in einer Anzahl von Fällen auch bei jener mit perniciöser Blutalteration verlaufenden Krankheit ausgeführt worden, welche wir als Septikämie oder als Pyämie bezeichnen. Die bisherigen Erfolge sind nicht glänzend gewesen, aber man kann sich bei der Nutzlosigkeit aller sonstigen therapeutischen Bestrebungen diesen Krankheiten gegenüber nicht wundern, dass doch immer wieder Versuche mit diesem Verfahren gemacht wurden. Freilich will es auch hier scheinen, als ob wir von vornherein wenig Berechtigung hätten, von der Transfusion Nutzen zu erwarten. Wenn alle neueren Untersuchungen darauf hindeuten, dass die bei der Pyämie vorhandene Blutverderbniss das secundäre Product einer zunächst localen Wundinfection ist, so wird auch hier, trotz der neuen Blutzuleitung, immer wieder neue Verderbniss von der Wunde her stattfinden können. Sehen wir aber auch hiervon ab. Ist es denn irgend wahrscheinlich, dass durch das neu zugeleitete Blut die Verderbniss des alten Blutes gehindert oder aufgehoben würde; ist es nicht viel eher anzunehmen, dass alsbald auch das frische Blut verderbt wird? Vom Standpunkte der parasitären Theorie möchte man sagen, es wird den Bakterien neue Nahrung zugeführt. Voraussetzen, dass die Transfusion in solchen Fällen Heilung bringen werde, heisst dem frischen Blute eine desinficirende Wirkung zuschreiben.

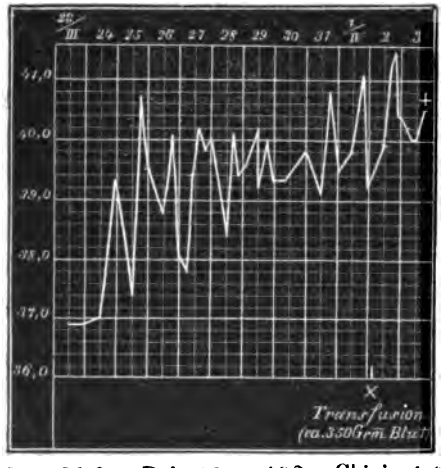
Wir können uns nicht versagen, an diesem Orte die Worte Lower's*) anzuführen, der in dieser Beziehung (vor bereits mehr als hundert Jahren) den Nagel auf den Kopf traf. Er sagt: „Alle Kranken aber, deren Blut durch Fäulniss oder ein von aussen hinzugekommenes Contagium verdorben sei, oder die an zerrütteten, von Krankheitsstoffen inficirten Eingeweiden litten, dürften sich nichts von der Transfusion des Blutes versprechen, denn das Blut und die unreinen Eingeweide würden dem neuen Blute sehr bald ihre Ver-

*) Cfr. Paul Scheel, die Transfusion des Blutes. Kopenhagen 1802. S. 53

derbniss mittheilen, nicht anders, als wie ein unreines schimmlichtes Fass dem hineingegossenen Weine Geruch und Verderbniss mittheilt."

Der im Folgenden kurz mitgetheilte Fall, den uns Herr Hofrath Dr. Winckel freundlichst überlassen hat, ist ein neuer Beleg von der Nutzlosigkeit der Transfusion bei hochgradiger pyämischer Infection. Es bedarf wohl keiner besonderen Hervorhebung, dass bereits vor der Operation der Zustand der Kranken ein desperater war, und dass gerade die Hoffnungslosigkeit des Zustandes zu einem Versuch mit der Transfusion Anlass gab.

Die 26jährige Kranke war am 22. März 1874 entbunden worden, sie hatte bei der Geburt einen Blutverlust von ca. 500 Grm. erlitten. Bis zum 23. März verhielt sich die Entbundene ziemlich normal. Am Abend dieses Tages stieg ihre Achselhöhlentemperatur auf 39,3; in der Nacht darauf trat ein Schüttelfrost ein.



Den 25. März 37,4. 40,7. 40,4. 39,5 (Bad). Puls 120. Uebelriechender Abfluss. Uterus im Fundus gegen Berührung empfindlich.

Den 26. März 38,8. 41,1. 40,0 (1,0 Chinin), 39,0. Puls 132, grosse Mattigkeit.

Den 27. März 39,4. 40,2. 39,8. 40,0. Puls 108—132. Jauchiger Abfluss, ein Schüttelfrost. Ord. Chinin. Inj. von Kali hypermang.

Den 28. März 38,4. 40,2. 39,4. 39,5. Puls 108—144. Int. Carbolsäure.

Den 29. März 40,2. 39.2. 40,0. 39,3. Puls 120—132. Chinin 1,0.

Den 30. März 39,3. 39,3. 39,8. Puls 108—120; früh und Abends Chinin 1,0. Subjectives Befinden gut. Etwas gespannter Leib.

Den 31. März 39,1. 39,2. 40,8. 39,5. Puls 114—120. Mehrmaliges Erbrechen. Am linken Ellenbogen circumscripte Röthe und Infiltration von grosser Schmerzhaftigkeit.

Den 1. April 39,8. 41,1. 39,2. Puls 120—126. Linke Ellenbogengegend stärker geschwollen, Kreuzbeingegend ebenfalls geschwollen und schmerzhaft.

Den 2. April früh 39,9, Puls 120. Hintere Vaginalwand stark geschwollen, Ellenbogen wie früher. Früh $^1/_2$10 wurde von Herrn Dr. Stelzner in Gegenwart der Herren Hofrath Dr. Winckel, Professor Dr. Funke aus Freiburg, der Herren Assistenzärzte des Entbindungsinstitutes und des Mitverfassers dieser Abhandlung (Dr. Birch-Hirschfeld), die Lammbluttransfusion ausgeführt. Das benutzte Lamm war 12 Wochen alt, kräftig. Die Ueberleitung geschah in der bereits beschriebenen Weise

mit der Glasröhre von Gesellius. Die Transfusion wurde 85 Secunden lang fortgesetzt. Während dieser Zeit hatte der auf einer zuverlässigen Decimalwaage gewogene Hammel 400 Grm. an Gewicht verloren. Nach Abzug der geringen, verloren gegangenen Blutmenge und einer spärlichen (hochtaxirten) Urinentleerung musste angenommen werden, dass die übergeleitete Blutmenge mindestens 250 Grm. betrug. Bei der Operirten zeigte sich bald frischrothe Wangenröthe. Die eintretende Dyspnöe war ziemlich hochgradig; die Kranke blieb bei vollem Bewusstsein. Früh 11 Uhr 41,4, Puls 120.

Eine halbe Stunde nach der Operation trat ein Frost ein, der ziemlich 20 Minuten anhielt. Die Kranke fühlte sich subjectiv ziemlich wohl, besonders ist ihr seit langer Zeit das erste Mal wieder die Zunge feucht.

Mittags 12 Uhr 41,6, Puls 136. Starke Gesichtsröthe, Zuckungen der Arme und des Gesichts.

Mittags 1 Uhr 41,3, Puls 138. Die Kranke hat mit Appetit mehrere Löffel Suppe genossen; sie delirirte mehrfach.

Nachmittags 40,8, Puls 132. Fortwährendes Deliriren.

Abends 5 Uhr 40,4, Puls 132. Die Kranke ist bei klarem Bewusstsein.

Abends 11 Uhr 40,4.

Den 3. April 40,2. 40,0. 40,0, 40,5. Puls 132—144; hat die ganze Nacht delirirt. Zunahme der Schwellung am linken Ellenbogen. Am Abend schreit die Kranke und jammert fortwährend, wurde erst gegen Mitternacht ruhiger, verfiel in Sopor und starb am 4. April früh 12 Uhr 55 M. Postmortale Temperatursteigerung bis 41,4.

Nachträglich ist zu bemerken, dass Hämaturie nach der Transfusion nicht beobachtet wurde.

Die Obduction fand bereits 9 Stunden nach eingetretenem Tode statt. Die Leiche war noch etwas warm.

Am Rücken fanden sich reichliche Todtenflecke; Todtenstarre war in mässigem Grade vorhanden. Die (durch die Transfusion bedingte) Wunde in der rechten Ellenbogenbeuge liess keinerlei Abnormität erkennen. In dem centralen Theile der unterbundenen Vene fanden sich etwa 5 Cm. hinauf feuchte lockere Gerinnsel, während im peripheren Venenende flüssiges Blut vorhanden war.

Im Allgemeinen war das in den grösseren Gefässen enthaltene Blut ziemlich dünnflüssig, von braunrother Farbe. Die mikroskopische Untersuchung constatirte eine deutliche Vermehrung und intensive dunkle Körnung der weissen Blutkörperchen. Unter den rothen Blutkörperchen fanden sich kleinere Formen (von $^1/_2$ bis $^2/_3$ eines normalen menschlichen Blutkörperchens) etwa im Verhältniss von 1 : 300.

Im Gehirn und an den weichen Hirnhäuten fand sich ziemlich beträchtlicher Blutgehalt, sonst nichts Abnormes.

Kehlkopf und Rachenschleimhaut venös hyperämisch.

In beiden Pleurahöhlen war eine geringe Menge blutig-tingirter seröser Flüssigkeit angesammelt, ausserdem lagen in jeder Pleurahöhle ziemlich derbe dunkle Blutcoagula frei da; das Gewicht des Coagulums in der rechten Brusthöhle betrug 12 Grm., links 10 Grm.

Unter der Pleura visceralis fanden sich beiderseits dichtstehende punktförmige Blutaustritte, dabei waren die subpleuralen Gefässe nur mässig injicirt.

Ein Fibrinbeschlag oder ein sonstiges Zeichen von Pleuraentzündung war nicht vorhanden.

Die Lungen waren ziemlich blutreich, frei von Blutungen, auch waren Lungenabscesse und Infarcte nicht vorhanden, beträchtliches Oedem, in den Pulmonalarterien flüssiges Blut.

Die Bronchien enthielten reichliche helle, schaumige Flüssigkeit.

Im Herzbeutel fand sich die gewöhnliche Menge Serum, unter beiden Blättern des Pericardium ziemlich reichliche Ekchymosen. Das Herz, von normaler Grösse, enthielt in beiden Hälften dunkles flüssiges Blut, nicht lufthaltig. Dagegen enthielt das Blut der Vena magna cordis sehr reichliche Luftblasen, ebenso das Blut der linken Vena axillaris, während in den übrigen Gefässen keine Gasentwickelung nachweisbar war.

In der Bauchhöhle waren etwa 70 Grm. freier seröser Flüssigkeit vorhanden, kein Blut. Geringer Fibrinbelag auf beiden Ovarien und auf dem serösen Ueberzug der breiten Mutterbänder.

Die Nieren waren in der Rinde nur in mässigem Grade bluthaltig, etwas blutreicher in den Pyramiden.

In der Harnblase klarer hellbrauner Urin.

Den Theil des Befundes, der ausser Beziehung zur Transfusion steht, geben wir nur summarisch wieder. Es fand sich noch:

Endometritis, besonders der Placentarstelle, zerfallende Thromben in benachbarten Venen der Uteruswand und jauchige Infiltration der Umgebung; mässige sulzige Parametritis; ferner bestand bedeutende Milzschwellung, Katarrh des Dünndarmes, und es fanden sich metastatische Eiterungen in der Umgebung des linken Cubitalgelenks und im intermusculären Gewebe des rechten M. pectoralis.

Es ist unseres Erachtens keinem Zweifel unterworfen, dass die Blutungen in beide Pleurahöhlen eine Folge der Transfusion waren. Da in dem vorliegenden Falle eine Pleuritis nicht vorlag, tritt dieser Zusammenhang um so klarer zu Tage. Dieser Befund wäre aber auch neben einer Pleuritis ein auffallender gewesen, jedenfalls erinnern wir uns nicht, in der Leiche einer an Puerperalfieber gestorbenen Wöchnerin jemals derartige freie Coagula in den Pleurahöhlen gefunden zu haben. Wenn wir nun auch keineswegs annehmen, dass Pleurablutungen von der beschriebenen Grösse eine erhebliche Gefahr für die Betroffenen bedingen, da sie ja, wie auf Grund von Experimenten angenommen werden kann, kein entzündliches Irritament darstellen, so liegt doch in dem Befunde dieser Hämorrhagien ein sehr beachtenswerthes Factum vor.

Man darf wohl vermuthen, dass, so gut in unserem Falle eine Blutung in die Pleurahöhlen zu Stande kommen konnte, in anderen Fällen durch die Transfusion Hämorrhagien an Stellen eintreten

können, wo ihr Auftreten von ernsterer Bedeutung sein würde. Die vorliegenden Erfahrungen beweisen ja bereits, dass die nach der Transfusion eintretende Depletion bei verschiedenen Individuen auf verschiedenen Wegen vor sich gehen kann. Ferner ist es aber gewiss beachtenswerth, dass bei unserer Wöchnerin, welche vor kurzer Zeit erst einen erheblichen Blutverlust erlitten, dennoch nach der Transfusion eine solche spontane Depletion eingetreten ist. Solche Beobachtungen drängen denn doch die Frage auf, ob es richtig ist, wie das Hasse wenigstens für anämische Kranke befürwortet, die Depletion der Natur zu überlassen. Sollten wir jemals in die Lage kommen, bei einem Falle, wie dem vorliegenden, eine Transfusion auszuführen, so würden wir der Operation einen Aderlass vorausschicken. Aber selbst bei solchen Kranken, welche durch eine chronische Krankheit anämisch geworden, scheint es nicht unbedenklich, wenn man die Depletion dem Organismus überlässt. Eine Belastung der Nieren, wie sie in dem letzten Falle Sander's und in unserem III. Falle stattgefunden, wird sicher nicht immer ohne ernste Folgen für die fernere Function dieser Organe bleiben.

Ja für unseren Fall III. kann man alles Ernstes die Frage aufwerfen, ob nicht die bei der Section constatirte Nierendegeneration eine Folge der Transfusion war.

Wenn wir bereits in den vorhergehenden Ausführungen dargelegt haben, dass wir keineswegs geneigt sind, die Indication für die Transfusion so weit zu stellen, wie das von Hasse geschehen ist, der zu den Indicationen „acute und chronische Anämie und deren Folgezustände, sowie jegliches Siechthum nach acuten und chronischen Krankheiten" rechnet, so wollen wir doch keineswegs die Transfusion überhaupt aus der Reihe unserer therapeutischen Hülfsmittel streichen. Es braucht nicht besonders auseinander gesetzt zu werden, dass es bei einer acuten Anämie kein besser indicirtes Verfahren geben kann als das genannte. Von der Streitfrage, ob hier defibrinirtes Menschenblut, oder „ganzes" Thierblut vorzuziehen sei, wollen wir zunächst absehen.

Wenn wir diese Indication vollständig anerkennen, so möchten wir dabei doch betonen, dass uns die Operation nur dann gerechtfertigt erscheint, wenn es sich um eine hochgradige, geradezu gefährliche Anämie handelt. Eine mässige Magen- oder Uterinblutung würde uns zur Transfusion ebensowenig bestimmen, wie etwa eine hartnäckige Chlorose, eine Anämie nach acuten Infectionskrankheiten etc. Dazu scheint denn doch die Transfusion ein zu differentes Heilmittel.

Unter den 15 von Hasse publicirten Lammbluttransfusionen findet sich bereits ein Todesfall, der direct auf die Operation zu beziehen ist, und die Annahme Hasse's, dass in diesem Falle der Misserfolg einzig und allein durch die Art der Krankheit bedingt war (Paralysis agitans), scheint uns keineswegs bewiesen.

Ein weiterer während der Transfusion eingetretener Todesfall ist kürzlich von Masing*) mitgetheilt worden.

Sehen wir aber auch von dieser Erfahrung ab, so sind die berichteten Erscheinungen bei den Transfundirten keineswegs geeignet, die Lammbluttransfusion als einen leichten Eingriff erscheinen zu lassen. Wir betonen in dieser Beziehung besonders die Temperatursteigerung, die Nierenaffection und für manche Fälle die Magensymptome.

Die erste Lammbluttransfusion, welche überhaupt am hiesigen Orte ausgeführt wurde, ist wegen Anämie durch Magenhämorrhagie unternommen worden. Wir sind in der Lage, auch über diesen Fall einige, freilich lückenhafte Notizen mitzutheilen.

Die Kranke, eine 22jährige Dame, litt seit dem Jahre 1869 an den Erscheinungen eines runden Magengeschwüres. Neben heftigen Cardialgien war wiederholt Blutbrechen aufgetreten und die Kranke war dadurch sehr erheblich herabgekommen. Nach einem Krankheitsverlaufe von ungefähr 13 Wochen traten die Symptome der Magenkrankheit mehr und mehr zurück, die Dame erholte sich rasch und ihr Befinden war bis zum August 1873 ein so ziemlich normales. Um diese Zeit stellten sich wieder Magenschmerzen ein, sowie wiederholtes Erbrechen. Seit dem September verschlimmerten sich diese Erscheinungen, mehr und mehr mischte sich dem Erbrochenen Blut bei, ja wiederholt trat reines Blutbrechen auf. Selbst die leicht verdaulichsten Speisen wurden nicht mehr ertragen und bei dem fortwährenden Blutverlust kam die Kranke sehr rasch herunter. Die verschiedensten therapeutischen Versuche blieben ohne Erfolg. Seit dem October trat das Brechen oft 7—10 Mal am Tage auf und fast stets war dem Erbrochenen Blut beigemischt. Mitte November war die Erschöpfung der Kranken eine so bedeutende, dass der behandelnde Arzt, Herr Dr. Bischoff, dem wir die vorstehenden Angaben verdanken, das Schlimmste fürchten musste. Die Kranke war enorm abgemagert, von wachsbleichem Aussehen, sie war nicht mehr im Stande zu gehen, vermochte sich kaum mehr aufzurichten. Der Puls, ausserordentlich klein, hob sich nur vorübergehend auf Reizmittel; mehrfach wurde Flockenlesen an der Kranken bemerkt, und besonders trat in der letzten Zeit häufig eine auffallende unwillkürliche Augenbewegung auf, indem minutenlang die Augäpfel nach oben gerollt wurden und die Lider krampfhaft zuckten.

*) St. Petersburg. med. Zeitschr. Heft 1, 68, 78.

Da die hochgradige Anämie der Kranken durch keinerlei diätetische oder medicamentöse Einwirkungen bekämpft werden konnte (weil der Magen alles Genossene wieder herausgab), so glaubte Dr. Bischoff, dass in diesem Falle die Transfusion dringend angezeigt sei. Der dem behandelnden Arzte befreundete Mitverfasser dieses Aufsatzes (Dr. Birch-Hirschfeld) stimmte, als er auf Veranlassung des Dr. Bischoff die Kranke sah, dieser Ansicht bei, und es wurde im Hinblick auf die in Wiesbaden von Hasse gemachten Mittheilungen beschlossen, die directe Lammbluttransfusion auszuführen.

Am 16. November 1873 Abends 5 Uhr wurde die Operation von Herrn Dr. Stelzner und den genannten Aerzten ausgeführt. Das benutzte Thier, ein 3/4jähriger Hammel englischer Race, war durch 2 Grm. Chloralhydrat (subcutan) leicht narkotisirt, nicht festgebunden.

Die Ueberleitung fand mit dem Hasse'schen Apparat statt und zwar aus der rechten Art. femoralis des Thieres. Die beiden Operateuren noch vollkommen neue Operation wurde durch mehrere Zwischenfälle aufgehalten; so bildete sich zuerst beim Hammel an dem Ende der Canüle in der Femoralis ein Gerinnsel, dann war aus der Cubitalvene der Kranken Blut in die Venencanüle getreten. Erst nachdem diese Canüle durch eine neue ersetzt und das Gerinnsel auf der Hammelseite entfernt war, kam die Ueberleitung in Gang. Dieselbe wurde 62 Secunden lang fortgesetzt, in den ersten Secunden gab die Kranke ein eigenthümliches Gefühl von Rieseln im linken Arm an, dann beschleunigte sich die Respiration bedeutend, das Gesicht röthete sich. Als die Dyspnöe der Kranken ziemlich hochgradig wurde, hielten wir es für angezeigt, die Transfusion zu unterbrechen. Als die Canüle aus der Vene gezogen wurde, spritzte aus ihr das Blut in kräftigem Strahl hervor. Von einer Fortsetzung der Transfusion, die eigentlich beabsichtigt wurde, sah man ab, weil sich beim Hammel wieder ein Gerinnsel gebildet hatte, welches in der Femoralis lag und erst nach Entfernung der Canüle beseitigt werden konnte.

Die Kranke brachte nach der Transfusion eine ausserordentlich unruhige Nacht zu; sie klagte namentlich über Frösteln und hochgradige Beklemmung des Athmens. Gegen Morgen liessen diese Erscheinungen nach und die Kranke schlief einige Stunden hindurch. Am nächsten Tage war offenbar das Aussehen der Kranken um ein Weniges besser, der Puls ziemlich kräftig, das subjective Befinden leidlich. 50 Stunden hindurch nach der Transfusion trat kein Erbrechen ein, es wurde etwas Nahrung behalten. Die krampfhafte Bewegung der Bulbi, sowie das Flockenlesen wurde nicht mehr bemerkt, auch zeigte die Kranke mehr Theilnahme als früher, wo sie häufig ganz apathisch dalag. Sehr bald jedoch traten die Magensymptome wieder in belästigender Weise auf, Erbrechen stellte sich wieder mehrmals täglich ein, wiederholt mit Blut gemischt. Die verschiedensten versuchten Nahrungsmittel (z. B. auch die Leube'sche Fleischsolution) wurden nicht mehr ertragen, nur etwas Kaffee und Wein wurden behalten; im Uebrigen musste man sich, wie früher, mit ernährenden Klystieren behelfen.

Unter diesen Verhältnissen war es nicht verwunderlich, dass die geringe Besserung des Aussehens, die nach der Transfusion bemerkt wurde, wieder verschwand. Nur in einer Beziehung glaubten wir einen Gegen-

satz gegen die Zeit vor der Operation zu erkennen. Der Puls blieb trotz des sonst desolaten Zustandes wenigstens in den ersten 4 Wochen nach der Transfusion ziemlich kräftig. Da der Magen in keiner Weise eine Besserung erkennen liess, ja das Brechen immer häufiger wurde (bis 20 Mal am Tage), so glaubte man Ende December bei der äussersten Herabgekommenheit der Kranken jede Hoffnung auf eine günstige Wendung aufgeben zu müssen. Da trat unerwartet und ohne dass man eine bestimmte Ursache dafür angeben konnte, am 30. December 1873 eine Besserung ein, das Brechen liess nach, die Kranke behielt in kleinen Mengen genossene Milch bei sich, während gerade dieses Nahrungsmittel früher gar nicht vertragen wurde. In den nächsten Wochen besserte sich der Zustand mehr und mehr und bis zum heutigen Tage hat die günstige Wendung keine Unterbrechung erlitten; das Brechen hat aufgehört, die Nahrungsaufnahme ist eine ziemlich reichliche, der Kräftezustand hat sich mehr und mehr gehoben, die Kranke vermag wieder umherzugehen (sie hat 5 Monate hindurch ohne Unterbrechung gelegen). Kurz man kann sie jetzt als eine Reconvalescentin betrachten, welche nur noch weiterer Kräftigung bedarf, um völlig zu genesen.

Der besprochene Fall ist in mancher Beziehung interessant. Hier möge nur betont werden, dass er, was den Erfolg der Transfusion angeht, zu der verschiedensten Beurtheilung Anlass gibt, wie er denn auch wirklich in dieser Richtung sehr verschieden aufgefasst worden ist. Ein fanatischer Lammbluttransfundeur würde gewiss einen derartigen Fall mit wenig Mühe als einen solchen „von grossartigem Erfolg" darstellen können; der Skeptiker hingegen würde leicht zu dem Ausspruch gelangen, dass hier die Transfusion absolut wirkungslos geblieben sei.

Wir möchten zwischen beiden Extremen die Mitte halten, wir geben zu, dass die günstige Wendung der Magenkrankheit ganz ohne causalen Zusammenhang mit der Transfusion stand.

Wäre diese unerwartete Besserung nicht im letzten Moment eingetreten, so wäre trotz der Transfusion, nach unserer Meinung, die Kranke dem sicheren Tode verfallen gewesen. Anders stellt sich aber die Sache, wenn wir fragen, ob die bereits im November in so beängstigender Weise herabgekommene Kranke noch bis Ende December erhalten worden wäre, wenn wir nicht transfundirt hätten. Mit Bestimmtheit ist diese Frage weder zu bejahen noch zu verneinen: uns ist es jedoch nicht unwahrscheinlich, dass in dieser Richtung die Transfusion eine günstige Wirkung gehabt hat. Dafür spricht das Verhalten des Pulses in den nächsten 4 Wochen nach der Operation.

Im Uebrigen glauben wir, dass es ein günstiger Zufall war, der uns verhinderte eine grössere Blutmenge überzuleiten, als geschehen. Die heftigen Magensymptome, welche wir mehrfach nach ausgiebigeren

Transfusionen haben eintreten sehen, lassen es bedenklich erscheinen, bei Magenkranken eine bedeutendere Blutmenge überzuleiten.

Die technischen Schwierigkeiten, welche bei dieser unserer ersten Lammbluttransfusion auftraten, hätten sich wohl vermeiden lassen. Seitdem wir neuerdings genau nach Hasse verfuhren, sind uns Gerinnselbildungen in den Canülen nicht mehr vorgekommen. Wenn man vor Einbindung der Canüle am centralen Ende der Hammelcarotis ein Stück durch eine Klemmpincette abklemmt (während das periphere Ende unterbunden), dasselbe blutleer macht, und dann erst die Canüle einsetzt, wenn man ebenso bei der menschlichen Vene verfährt und die betreffenden Klemmapparate erst im Moment entfernt, wenn die Transfusion in Gang kommen soll, dann wird man bei einigermaassen geschickter Handhabung vor Gerinnungen ziemlich sicher sein.

Dennoch machen sich auch jetzt noch gewisse Uebelstände bei dem Hasse'schen Apparat geltend. Die beiderseitigen Glascanülen werden bekanntlich nach der Vorschrift von Hasse mit Sodalösung gefüllt und die über sie weggestülpten (ebenfalls gefüllten) Kautschuckrohre durch Quetschhähne verschlossen. Will man nun überleiten, so entfernt man zunächst die Klemmpincette an der Lammcarotis, dann den Quetschhahn an der entsprechenden Kautschuckröhre und überzeugt sich durch Spritzenlassen, dass Alles in Ordnung ist. Jetzt muss man von der Glascanüle in der menschlichen Vene das Kautschuckrohr abziehen und statt dessen das Rohr der Hammelcanüle (während das Blut spritzt) über dieselbe wegstülpen; nach rascher Entfernung der Klemme an der menschlichen Vene kommt dann die Ueberleitung in Gang. Diese Manipulationen (besonders das Ueberstülpen) gehen nicht so leicht von Statten, namentlich ist es aber sehr leicht möglich, dass durch dieselben ein Theil der Sodalösung aus der Venencanüle ausfliesst, dass Luft in dieselbe eintritt und mit übergeleitet wird. Wenn dieses Quantum auch ziemlich gering sein mag, so ist es doch jedenfalls besser, wenn man die Luftüberleitung ganz ausschliesst. Aus diesem Grunde glaubten wir, den Hasse'schen Apparat mit Vortheil durch die von Gesellius vorgeschlagene Glascanüle ersetzen zu können, und es stellte sich denn auch heraus, dass auf diese Weise die Verbindung bei Weitem bequemer herzustellen war. Diese Canüle ist eine nach beiden Enden hin spindelförmig auslaufende Glasröhre, nach der einen (für die menschliche Vene bestimmten) Seite leicht gebogen. Nachdem das Carotisende in der oben angegebenen Weise in die Carotis eingebunden, wird dieses Gefäss unterhalb der peripheren Ligatur durch-

schnitten, einige Centimeter weit frei präparirt und es gelingt dann leicht, die Verbindung mit der menschlichen Vene herzustellen. Nur glaubten wir insofern eine kleine Modification anbringen zu müssen, als wir in die menschliche Vene eine circa 1½ Cm. lange Silbercanüle einbanden, welche ähnlich wie die Tracheotomiecanülen mit einem kleinen Schilde versehen war. Das für die menschliche Vene bestimmte Ende der Glascanüle war so gearbeitet, dass es genau in die Oeffnung der leicht gebogenen Silbercanüle hineinpasste (das Silberröhrchen war ebenso wie das entblutete Venenstück mit Sodalösung gefüllt). Wir halten diese kleine, zuerst von Herrn Dr. Stelzner angewendete Modification für nöthig, weil wir uns überzeugt hatten, dass es keineswegs so leicht ist, mit einer blutspritzenden Canüle in eine feine Venenöffnung einzugehen. Würden wir also in Zukunft wieder zur Lammbluttransfusion greifen, so würden wir sicher wieder dieses bequeme Verfahren einschlagen.

Wir müssen jedoch bekennen, und damit kommen wir auf den letzten Punkt, den wir in diesem Aufsatze zu berühren denken, dass sich ernste Bedenken regen, ob in irgend welchen Fällen ferner die Thierbluttransfusion ausgeführt werden darf, ob es nicht nach dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse richtiger ist, wenn man wieder auf die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblut zurückgreift. Das theoretische Räsonnement, welches Gesellius für die Thierbluttransfusion ins Feld führt, hat, wie es scheint, im Allgemeinen wenig Anklang gefunden. Auch wir gestehen, dass wir durch dasselbe nicht überzeugt worden sind.

Es würde hier zu weit führen, wenn wir specieller auf die Argumentation von Gesellius eingehen würden. Nur einige Bemerkungen mögen zur Kennzeichnung unseres Standpunktes dienen. Wenn Gesellius sich selbst zum Advocaten der Natur gegen die Unnatur aufwirft, so wird er doch zugeben müssen, dass es von vornherein naturgemässer ist, mit gleichartigem Blute zu transfundiren, als mit ungleichartigem; er wird also zugestehen, dass für den Menschen Menschenblut das Naturgemässe ist. Weil nun die Ueberleitung ganzen Menschenblutes mit technischen Schwierigkeiten und mit Gefahren verbunden ist (Schwierigkeiten, die auch durch die neuen Apparate des erfindungsreichen Gesellius nicht beseitigt sind), deshalb hat man sich so allgemein dem Defibriniren zugewendet.

Man würde gewiss allgemein mit Freuden diese Methode verlassen, wenn uns ein Verfahren geboten würde, welches die Ueberleitung „ganzen Menschenblutes“ ohne Gefahr gewährleisten würde.

Daraus folgt denn aber doch nicht, dass, weil man vorläufig auf die Transfusion mit ganzem Menschenblut verzichtet, man nun deshalb dem defibrinirten Menschenblut auch das ganze Thierblut vorziehen müsse. Die Frage, „ob defibriniren oder nicht", fällt nicht mit der Alternative: Menschen- oder Thierblut einfach zusammen.

Wenn wir zugestehen, dass die Versuche von Panum nicht zahlreich genug sind, um die Frage des Defibrinirens endgültig zu entscheiden, so geht doch Gesellius offenbar zu weit, wenn er aus den von Panum mitgetheilten Experimenten schliessen will, dass defibrinirtes Blut schädlich wirke. Die Versuche 1—7 von Panum*) übergeht Gesellius ganz mit Stillschweigen, sie passen freilich auch recht schlecht in seine Beweisführung, denn sie sprechen mit grösster Deutlichkeit für die Unschädlichkeit der Einspritzung gleichartigen defibrinirten Blutes. Wer die Versuche nachliest, wird sich davon leicht überzeugen können. Wir wollen hier nur als Beleg für diese Behauptung aus dem 7. Versuche Einiges anführen.

Es wurde zwei Hunden abwechselnd ihr eigenes Blut aus der Art. cruralis entzogen und ihnen dafür gequirltes Blut des anderen Hundes in die Vene injicirt. Dieses wurde in 4 Reprisen so ausgeführt, dass der grössere, 8250 Grm. schwere Hund

3 . 32	= 96	Grm.
5 . 32	= 160	„
5 . 32	= 160	„
5½ . 32	= 176	„
	Sa. 592	Grm.

gequirlten Blutes des kleineren Hundes erhielt, während letzterer zusammen 520 Grm. gequirlten Blutes des grösseren bekam. Beide Thiere zeigten während der Operation nur geringe Reactionserscheinungen, auch ihr ferneres Wohlsein blieb ungestört, ja bei dem jungen Hunde war nicht einmal die stetige Gewichtszunahme durch Wachsthum beeinträchtigt. Dagegen theilt Gesellius den 8. Versuch Panum's ausführlich mit. Wenn man aber dieses Experiment, bei dem es sich darum handelte, das Blut eines Hundes durch gequirltes Blut vollständig zu verdrängen, resp. zu ersetzen, ohne Voreingenommenheit betrachtet, so spricht es keineswegs für Gesellius. Der kleine Hund wurde viermaligen bedeutenden Blutentziehungen, die durch defibrinirtes Blut zum grössten Theil ersetzt wurden, unterworfen; er war nach den ersten

*) Virch. Arch. 27. S. 240 u. 295.

Blutentziehungen bereits „völlig leblos", erholte sich dann aber wieder durch die Einführung gequirlten Blutes. Erst nach der 4. Wiederholung der Operation erlag er, und zwar nachdem blutige Massen erbrochen worden waren. Die sanguinolenten Transsudate bezieht nun Gesellius auf das Fehlen des Fibrins im eingespritzten Blut, obwohl wir gesehen haben, dass auch bei der directen Lammbluttransfusion, und zwar nach Ueberführung relativ kleiner Mengen, blutige Transsudate vorkommen.

Auf keinen Fall kann jedoch eine Parallele gezogen werden zwischen den Experimenten, wo bei Hunden durch defibrinirtes Blut die gesammte Blutmenge ersetzt wurde und zwischen der Transfusion mit defibrinirtem Blut, wie sie beim Menschen geübt wird.

Wenn es wahr ist, und wir bezweifeln das nicht, dass von Thieren die Ersetzung der Gesammtblutmenge durch gleichartiges direct übergeleitetes Thierblut besser vertragen wird, als die Ersetzung durch gleichartiges defibrinirtes Blut, so folgt doch daraus noch nicht, dass darum beim Menschen ganzes Thierblut dem defibrinirten Menschenblut vorzuziehen ist.

Auch das statistische Material, welches Gesellius beibringt, kann für diese Frage nicht beweisen. Unter den 19 Thierbluttransfusionen beim Menschen (die meisten derselben waren bereits vollständig von Scheel*) gesammelt), welche er zusammenstellt, sind wohl manche, die vor der Kritik kaum bestehen möchten, aber abgesehen hiervon, sie beweisen zwar, dass eine Reihe von Thierblutüberleitungen von einer Anzahl Menschen ohne Schaden ertragen wurde, ja wir wollen zugeben, dass in einigen dieser Fälle günstige Wirkungen der Transfusion wahrscheinlich eingetreten sind, damit ist aber keineswegs gesagt, dass diese theils bei vorher gesunden Menschen, theils auf ganz abenteuerliche Indicationen, hin unternommenen Transfusionen mit den Menschenbluteinspritzungen der Neuzeit in Vergleich gestellt werden könnten. Ebenso lässt sich aus den Tabellen, welche Gesellius über Transfusion mit ganzem und mit defibrinirtem Menschenblute einander gegenüber gestellt hat, kein Schluss ziehen. Für die Thierbluttransfusion werden solche Gegenüberstellungen ohnehin Nichts beweisen. Aber auch für die Frage, ob ganzes oder defibrinirtes Menschenblut, ist Nichts mit einer Statistik zu machen, die von dem ABC einer jeden statistischen Vergleichung absieht, dass nur gleichartige Fälle einander gegenüber gestellt werden dürfen. Wie parteiisch übrigens

*) Die Transfusion des Blutes. Kopenhagen 1802.

Gesellius verfährt, das sieht man aus der Bemerkung, die er den nicht tödtlich*) verlaufenen Transfusionen mit defibrinirtem Menschenblut anhängt, indem er sagt: „Es wäre aber gerade bei diesem günstigen Fällen mit defibrinirtem Blut die ernste Frage aufzuwerfen, ob nicht bei einer ganzen Anzahl die Genesung auch ohne, resp. trotz solcher naturwidriger Infusion eingetreten wäre?"

Man fühlt sich versucht, dieser Bemerkung mit den eigenen Worten von Gesellius (die er gegen Hueter äussert) zu antworten, „das ist doch weiter Nichts, als eine Verdächtigung von 43 glücklichen Operateuren, als ob diese Operateure bei ihren 43 glücklichen Transfusionen nur so aus Harmlosigkeit und nicht ad ultimum refugium sub finem vitae transfundirt hätten."

Doch wir haben uns bereits genug mit der Schrift von Gesellius aufgehalten, jener Schrift, die reicher an selbstbewussten Aussprüchen und gehässigen Invectiven ist, als an klarer wissenschaftlicher Logik. Die Anregung von Gesellius würde uns nicht veranlasst haben, eine Thierbluttransfusion auszuführen; dagegen sind wir durch die Mittheilungen von Hasse zu unseren Versuchen angeregt worden. Es wurde jedoch bereits oben auseinander gesetzt, dass unsere eigenen Erfolge nicht den Erwartungen entsprochen haben, welche durch die Schrift Hasse's bei uns erregt wurden. Dass wir jetzt auf keinen Fall die Indication so weit stellen, wie das Hasse thut, haben wir schon ausgesprochen. Ob wir aber bei der enger begrenzten Indication, die wir anerkennen, der Lammblutüberleitung oder der Infusion defibrinirten Menschenblutes den Vorzug geben sollen, diese Frage ist uns vorläufig noch eine offene. Ihre Entscheidung hängt von der Antwort auf die weitere Frage ab, ob anzunehmen ist, dass das in die menschliche Blutbahn übergeleitete Thierblut zu Grunde geht, oder ob es, analog dem Menschenblute, fortfunctionirt.

Hasse spricht sich allerdings vollständig beruhigt über diesen Punkt aus: „Dass die Lammblutkörperchen, welche bedeutend kleiner als die menschlichen sind und etwa nur die Hälfte der Grösse der menschlichen haben, ihre volle Schuldigkeit im menschlichen Organismus thun, dafür spricht die schnelle Hebung des Ernährungs- und

*) Dass auch die Scheidung der Fälle in tödtlich und nicht tödtlich verlaufene eine ganz unpassende ist, bedarf keines speciellen Beweises. Die Kategorie „tödtlich" zerfällt naturgemäss in 2 Unterordnungen, erstens in solche Fälle, wo der Tod als eine directe Folge der Transfusion sich darstellt, zweitens in solche, welche trotz der Transfusion an den Folgen der Grundkrankheit tödtlich verlaufen.

Kräftezustandes der Patienten nach jeder Lammbluttransfusion, die nach richtiger Indication ausgeführt wird." Die „selten" auftretende Hämaturie hat für Hasse Nichts Beunruhigendes. Sie entsteht nach ihm durch Zugrundegehen „eines kleinen Theiles der rothen Blutkörperchen".

Hasse nimmt an, dass durch den Urin weniger die neu zugeführten lebensfähigen, sondern vielmehr ein Theil der schon vor der Transfusion im Blute vorhandenen „so zu sagen altersschwachen" Körperchen ausgeschieden wird, „für welche jetzt gewissermaassen kein Platz mehr im Körper vorhanden ist." Diese Hypothese ist auf dem Boden optimistischer Voreingenommenheit erwachsen, während ihr jede factische Grundlage fehlt. Die Kräftigung nach der Transfusion, die Hasse sah und die wir bei dem grössten Theil unserer Kranken vermissten, kann nicht beweisen, dass die Lammblutkörperchen im menschlichen Organismus fortfunctioniren. Einerseits ist die directe Blutüberleitung an und für sich ein energisches Reizmittel, von dem man sich wohl vorstellen kann, dass es unter Umständen eine günstige Wirkung auf den Kranken äussert, andrerseits ist aber selbst dann, wenn man an der Fortexistenz der morphologischen Elemente des Lammblutes im Menschen zweifelt, zuzugeben, dass mit dem übergeleiteten Blute eine Summe von Ernährungsmaterial direct in die Blutbahn geführt wird. Wir stellen also durchaus nicht den Werth der Thierbluttransfusion vollständig in Abrede, es fragt sich nur, ob die Transfusion mit defibrinirtem Menschenblut nicht mehr leistet, ob bei dieser nicht auch die übergeführten Blutkörper fortfunctioniren.*) Wenn die Erscheinungen nach den Lammbluttransfusionen den Gedanken nahe legen, dass ein Theil (wie gross derselbe ist, wagen wir nicht abzuschätzen) der Blutkörper sich auflöst, so sind wir von vornherein geneigt anzunehmen, dass es eher die auf den fremden Boden übergepflanzten Lammblutkörper sind, welche untergehen, als die autochthonen menschlichen. Für diese ganze Frage sind die Mittheilungen sehr beachtenswerth, welche kürzlich Landois**) über das Verhalten verschiedener Thierblutarten zu einander gemacht hat. Bei den Versuchen von Landois zeigte sich, dass in die Blutbahn von Fröschen übergeführte Säugethierblutkörperchen sehr bald der Auflösung anheimfallen, und zwar zeigen hier Kaninchenblutkörper die geringste Resistenz, Schafblut-

*) Was Gesellius gegen diese Annahme anführt, erscheint uns nicht entscheidend.

**) Centralblatt für die med. Wissensch. 1873. No. 56 und 57.

körper eine grössere, Menschenblutkörper halten sich noch länger (30 Minuten), am längsten Hundeblutkörper (60 Minuten). Im Serum des Froschblutes ist dann Hämoglobin nachweisbar. Das im Blutplasma des Frosches gelöste Hämoglobin wird vornehmlich durch den Harn ausgeschieden. Aber, wird Gesellius ausrufen, das eingespritzte Blut war ja defibrinirt! und freilich dem defibrinirten Blute traut Gesellius alles Schlimme zu. Die Auflösung der Blutkörper bestätigte sich aber auch bei der Mischung ganz frischen Blutes und bei der Mengung frischen sowohl als defibrinirten Blutes mit Froschserum.

Wichtiger für unseren Gegenstand sind die Versuche an Säugethieren. Es ergab sich dabei, dass das Blutserum vieler Säuger die Blutzellen anderer Säuger auflöst. Die Kaninchenblutzellen werden auch hier am leichtesten aufgelöst, während die Blutzellen von Hund und Katze weit resistenter sind. Dabei ist es gleichgültig, ob defibrinirtes oder ganzes Blut verwendet wird. Die aufgelösten Bestandtheile gelangen hauptsächlich durch den Harn zur Ausscheidung, ferner können sie auch durch den Darm, den Uterus, Bronchialbaum und die serösen Höhlen ausgeschieden werden. Ein gewisses Quantum des aufgelösten Materials kann zur Umbildung im Körper des Empfängers kommen. Von einer Uebernahme der ihnen eigenthümlichen physiologischen Functionen Seitens der transfundirten Blutzellen fremdartiger Thiere dürfte nach Landois auch vorübergehend kaum die Rede sein. Die Transfusion mit verschiedenartigem Blute kann nach demselben Autor unter Umständen zwar insoweit eine günstige Wirkung haben, indem sie dem Empfänger Ernährungsmaterial und Sauerstoff zuführt, endlich indem sie die mechanischen Kreislaufsverhältnisse bessern kann. Uebrigens ist auch die Angabe sehr zu beachten, dass die Transfusion fremdartigen Blutes, wenn die Blutzellen des Empfängers leicht löslich sind, die eigenen Blutzellen desselben zum Zerfall bringen könne. Im Hinblick auf diese Thatsache möchte es doch passend sein, wenn man dem Vorschlage von Gesellius, Hundeblut zur Transfusion beim Menschen anzuwenden, vorläufig lieber keine praktische Folge gäbe. Es ist zu bedauern, dass in den Mittheilungen von Landois gerade über das für uns interessanteste Verhältniss, über das Verhalten der Blutzellen und des Serums von Lamm und Mensch zu einander, keine specielle Angabe enthalten ist. Bei der bedeutenden Grössendifferenz, welche zwischen den Blutkörpern von Mensch und Schaaf vorliegt, lag es nahe, dass man den Versuch machte, sich direct durch das Mikroskop von der Fortexistenz der transfundirten Lamm-

blutkörperchen beim Menschen zu überzeugen. Sander gibt in seinem bereits citirten Aufsatze an, dass im Blute eines Kranken, welchem am 3. Tage nach der Lammbluttransfusion ein Aderlass gemacht wurde, in dem abgelassenen Blute „ausser normalen auffallend viele um die Hälfte kleinere rothe Blutkörperchen von der Grösse der Lammblutkörperchen" vorhanden waren. Wir selbst haben in 3 Fällen 24 Stunden nach der Operation aus Stichwunden entnommenes Blut von Transfundirten untersucht.

In einem Falle (IV.) fanden sich neben den gewöhnlichen 0,008—0,01 Mm. im Durchmesser haltenden rothen Blutkörpern ziemlich reichliche von 0,004—0,006 Mm. Ihr Verhältniss zu den ersteren betrug nach angestellten Zählungen ohngefähr 1 : 200. Bei zwei anderen Fällen (V. und VI.) traten solche kleinere Formen nur im Verhältniss von 1 : 600 bis 1 : 700 auf.

Auf diese Befunde ist nach unserer Meinung kein Gewicht zu legen. Wer sich mit Blutuntersuchungen beschäftigt hat, der weiss, dass solche kleinere Formen der rothen Blutzellen in (auch bei demselben Individuum) schwankenden Proportionen bei Menschen vorkommen, denen keine Thierbluttransfusion gemacht wurde.

Wir verweisen in dieser Beziehung auf die bekannten Angaben von Max Schultze, Klebs, Vanlair und Masius u. A. Es scheint demnach, dass auf diesem Wege die Frage nicht wohl zu entscheiden ist.

Im Hinblick auf die oben berührten Angaben von Landois erschien es angezeigt, das Verhalten der Lammblutkörperchen im menschlichen Serum und umgekehrt das Schicksal der Menschenblutkörper im Lammblutserum einer Prüfung zu unterwerfen. Hierbei stellte sich heraus, dass die Lammblutkörperchen im menschlichen Serum sich nicht auflösten, die einzige Veränderung, welche an ihnen zu bemerken, war eine leichte Quellung, zugleich erblassten sie etwas; so erschienen die Lammblutkörper bereits, nachdem sie einige Stunden im Menschenserum gelegen; sie veränderten sich aber auch nicht weiter, wenn sie 4—5 Tage sich in demselben befunden haben.

Umgekehrt ist das Verhalten der Menschenblutkörper im Lammblutserum. Schon nach Stunden sieht man ihre Contour härter werden, die Oberfläche wird leicht runzelig, der Rand an vielen Exemplaren etwas zackig; dabei ist die Farbe der Körper saturirter geworden; ferner ist zu erwähnen, dass die Menschenblutkörper im Hammelblutserum sich meist in grösseren und kleineren Häufchen unregelmässig zusammenlegten. Eine Auflösung der Menschen-

blutkörperchen im Hammelserum war auch nach 4—5tägiger Beobachtung nicht zu constatiren.

Die erwähnten Erscheinungen an den Blutkörpern des Menschen erinnern an das Verhalten derselben nach dem Zusatz von Salzlösungen, welche den Salzgehalt des Serums um ein Mässiges übertreffen; die Veränderungen der Hammelblutkörper im menschlichen Serum sind dagegen analog dem Verhalten nach Zusatz von Salzlösungen, deren Concentrationsgrad denjenigen des normalen Serums nicht erreicht. Nach dem Beobachteten fühlt man sich versucht, das Verhalten des Blutes verschiedener Thiere zu einander auf den geringeren oder grösseren Salzgehalt des Serums zu beziehen. Eine gewisse Stütze erhält diese Vermuthung durch die Angabe*), dass von sämmtlichen Säugern das Blut der Herbivoren den grössten Salzgehalt im Serum besitzen soll, während bei Omnivoren derselbe geringer, bei Carnivoren aber am geringsten sein soll. Damit liesse sich die von Landois angegebene Scala über das Verhalten verschiedener Thierblutarten (deren Extreme das Kaninchen und der Hund darstellen, während der Mensch mehr in der Mitte sich befindet) ganz wohl vereinigen. Ferner ist es beachtenswerth gerade in Beziehung auf die Angabe von Landois, nach der sich die rothen Blutkörper sämmtlicher Säuger im Froschblut lösen, dass das Blut der Amphibien als sehr salzarm angegeben wird.

Ob freilich die Differenzen des Salzgehaltes so beträchtliche sind, dass sie allein die Lösung der fremden Blutarten erklären können, das lässt sich auf Grund der vorhandenen Angaben nicht entscheiden.

Jedenfalls spricht das berichtete Versuchsresultat nicht zu Ungunsten der Lammblutüberleitung beim Menschen. Dabei muss man noch zugeben, dass die Verhältnisse im lebenden circulirenden Blut bei Weitem andere sind, als bei dieser Serumprobe; namentlich muss angenommen werden, dass Differenzen in der Concentration des Serums sich verhältnissmässig rasch nach der Ueberleitung ausgleichen werden, deshalb möchten wir auch in Fällen, wo die Serumprobe Auflösung der Blutkörper constatirt, auf dieses Verhalten allein nicht zu viel Gewicht legen.

Wir haben bereits erklärt, dass wir die Frage nach der Zulässigkeit der Ueberleitung fremdartiger Blutarten noch nicht für abgeschlossen halten, es liegt hier noch ein dankbares Feld für weitere Experimente.

Lassen wir es demnach dahingestellt, ob die Lammbluttransfusion

*) Cfr. Gorup-Besanez, physiologische Chemie. (2. Aufl.) S. 347 u. 348.

überhaupt irgend welche fernere Anwendung verdient. So viel glauben wir jedoch bei dem jetzigen Stande der Dinge behaupten zu können, die von Gesellius mit so viel Emphase erst prophezeite und dann für eröffnet erklärte „blutspendende Aera“ wird in der Geschichte der Medicin viel eher als eine „Ephemera“ bezeichnet werden dürfen.

Dresden, den 15. Mai 1874.

XXVII.

Zur Pathogenese und Therapie des Diabetes mellitus.

Von

Dr. med. Erich Harnack,
der Zeit Assistent am Universitäts-Institut für experimentelle Pharmakologie zu Strassburg.*)

I.

Die Untersuchung über den Diabetes mellitus, d. h. den durch pathologische Processe bedingten und hervorgerufenen Uebertritt von Zucker in den Harn, ist während der letzten Jahrzehnte geradezu das Lieblingskind der experimentellen Pathologie und Physiologie geworden. Eine grosse Zahl zum Theil sehr werthvoller Arbeiten der namhaftesten Forscher auf diesem Gebiete legen dafür ein redendes Zeugniss ab. Bereitwillig arbeiteten Physiologen und Pathologen dem Kliniker in die Hand, und nicht minder bereitwillig nahm dieser die aus diesen Arbeiten gewonnenen Resultate und daraus construirten Theorien auf, um sie für seine Zwecke am Krankenbett zu verwerthen, am Sectionstisch zu begründen und auszubauen. So war es nach Entdeckung der Piqûre durch Bernard das Gehirn, nach Entdeckung der „glycogenen Substanz" die Leber, in welcher die Messer der Obducenten den unbekannten Sitz der Krankheit finden sollten, und die Verordnungen von Ochsengalle und Lab, Bierhefe und Opium waren die Zeichen dafür, dass die Therapie bestrebt war, hinter den durch das Experiment gewonnenen Resultaten ihrerseits nicht zurückzubleiben. Leider blieb Beides resultatlos und die Diabetesfrage so dunkel wie zuvor.

*) Die im Nachstehenden mitgetheilten Untersuchungen sind in der medicinischen Klinik zu Dorpat unter der Leitung der Herren Prof. Schultzen und A. Vogel ausgeführt worden, denen ich hiermit öffentlich meinen Dank für ihre freundliche Unterstützung ausspreche. — Die Arbeit wurde zuerst in extenso unter gleichem Titel als Dissertation (Dorpat 1873) veröffentlicht.

Neue Bahnen für die Untersuchung über den Diabetes wurden in jüngster Zeit durch die Arbeiten von Ludwig und Scheremetjeffsky einerseits und Schultzen andererseits erschlossen, und ist durch dieselben die Frage gewissermaassen in ein neues Stadium getreten, wenn auch das Problem von seiner endlichen Lösung noch weit entfernt ist.

Da wir nicht beabsichtigen, eine allseitig erschöpfende Monographie des Diabetes mellitus zu liefern, so verzichten wir auf eine Aufzählung der Arbeiten über diesen Gegenstand. Die wichtigen auf diesem Gebiete gewonnenen Resultate sind längst Eigenthum der Wissenschaft geworden, und sie zu nennen hiesse nur Allbekanntes wiederholen; von den zahlreich hier aufgestellten Theorien und bekannt gewordenen Anschauungen aber müssen wir uns darauf beschränken, nur einzelne in so weit zu berühren, als es uns für die Begründung unserer Schlussfolgerungen nöthig erscheint.

Unter allen jenen Hypothesen, die zur Deutung des eigenthümlichen krankhaften Symptomes, welches wir als „Diabetes" bezeichnen, laut wurden, muss jedenfalls als die naheliegendste diejenige bezeichnet werden, welche den im Harn ausgeschiedenen Zucker direct von den in der Nahrung aufgenommenen Kohlehydraten ableitet. Dass dieselbe dennoch verhältnissmässig wenig Anhänger fand, dafür lag der Grund vor Allem an dem ungenügenden klinischen Beobachtungsmaterial. Denn obwohl es längst schon als feststehende Thatsache bekannt war, dass die Zuckerausscheidung bei einem Diabetiker durch reichliche Zufuhr von Kohlehydraten gesteigert, durch geringere vermindert wird, so fehlten doch sichere Beobachtungen, welche die directe Proportionalität des ausgeschiedenen Zuckers zum aufgenommenen darthaten. Immerhin aber trat die Anschauung, der Diabetes beruhe auf einer gestörten Umsetzung der mit der Nahrung aufgenommenen Kohlehydrate, zu verschiedenen Zeiten und in verschiedenen Variationen hervor. So suchten bekanntlich die Einen die Ursache in einer behinderten Umwandlung der aufgenommenen Amylaceen in Zucker; Andere, von der Ansicht ausgehend, der Zucker verbrenne unter normalen Bedingungen im Blut, führten den Diabetes auf eine behinderte Oxydation, eine Bluterkrankung, zurück; Andere nahmen an, dass die Verbrennung des durch behinderte Sauerstoffaufnahme in grösserer Menge aus dem Eiweiss der Nahrung gebildeten Zuckers erschwert oder völlig aufgehoben sei; während noch Andere, auf die bei der Entdeckung des Glycogens eruirten Thatsachen gestützt, eine Behinderung der Umwandlung des Zuckers in Glycogen annahmen.

Alle diese Anschauungsweisen mussten eine in hohem Grade wichtige Modification erfahren durch die in der Arbeit von Ludwig und Scheremetjeffsky*) gewonnenen Resultate. Die genannten Autoren beobachteten, dass, während die Einführung gewisser organischer Substanzen (wie Milchsäure, Glycerin etc.) ins Blut den Sauerstoffverbrauch und die Kohlensäureabgabe erheblich steigerten, der Gaswechsel nach Injection von Traubenzucker ins Blut keine constanten Veränderungen zeigte, vielmehr im Mittel aller Versuche unverändert blieb. Aus dieser Thatsache ergab sich als Schlussfolgerung, dass der Zucker als solcher nicht im Blute verbrannt werde, vielmehr in Form irgend eines noch unbekannten Umwandlungs- oder Zersetzungsproductes dem Stoffwechsel zu Gute kommen müsse (vergl. Meissner'schen Jahresbericht, 1869 S. 186). Ebenso musste angenommen werden, dass diese Umwandlung des Zuckers schon vor seinem Eintritt in das Blut, wahrscheinlich also im Darm, vor sich gehe.

Noch sicherer freilich wäre das Resultat gewesen, wenn Scheremetjeffsky zugleich der Nachweis gelungen wäre, dass bei einer Einführung von Zucker in den Körper die ausbleibende Steigerung der Kohlensäureproduction nicht dadurch ihre Erklärung finden kann, dass gleichzeitig andere Substanzen im Organismus in geringerer Menge zersetzt werden. Wahrscheinlich kann allerdings diese Annahme nicht erscheinen, sobald man das Resultat der mit dem Zucker angestellten Versuche mit demjenigen vergleicht, welches beim Experimentiren mit Stoffen sich ergab, die dem Zucker ziemlich analog zusammengesetzt sind und dennoch die Kohlensäureproduction durch ihre Einführung in den Organismus wesentlich steigerten; denn es ist nicht einzusehen, warum die Verbrennung des Zuckers auf Kosten anderer verbrennlicher Substanzen im Körper vor sich gehen sollte, während dies z. B. bei der Milchsäure und dem Glycerin nicht der Fall ist.

Mit der von Scheremetjeffsky eruirten Thatsache stehen auch gewisse Erfahrungen, die bereits früher in verschiedenen Untersuchungen über die Diabetesfrage gemacht wurden, in vollem Einklang. Für die Annahme, dass, sobald Zucker als solcher ins Blut tritt, Diabetes mellitus die Folge sei, sprechen die Resultate der

*) Bericht der königl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. 1868, 12. December. Scheremetjeffsky, Ueber die Aenderung des respiratorischen Gasumtausches durch Zufügung verbrennlicher Molecüle zum kreisenden Blut.

Injectionen von Zucker ins Blut*), sowie auch der Umstand, dass Zucker im Harn auftritt, sobald das Glycogen der Leber durch irgend welche Einwirkung in Zucker verwandelt wird und in die Blutbahn gelangt.

Dieser letztgenannte Vorgang ist es auch wahrscheinlich, der den durch gewisse „Gifte" hervorgerufenen Diabetes bedingt: wenigstens ist dies für das Kohlenoxyd durch Senff**), für Curare durch Saikowsky***) nachgewiesen worden. Welche pathologische Be-

*) Durch die Untersuchungen von Schöpffer (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, hrsg. von Klebs, Naunyn und Schmiedeberg, I. 1. 1873. S. 73) ist im Anschluss an die bereits von Bernard darüber angestellten Versuche nachgewiesen worden, dass, während eine Injection von Zucker ins Blut denselben stets im Harn auftreten lässt, das Letztere bei einer Injection des Zuckers in eine Pfortaderwurzel nicht der Fall ist, die Leber somit den direct in sie eingeführten Zucker beizubehalten oder so zu verändern im Stande ist, dass eine Verbrennung desselben im Blut ermöglicht wird. Es liegt auf der Hand, dass auch diese Versuche gegen eine directe Verbrennung des Zuckers im Blut sprechen.

**) L. Senff, über den Diabetes nach der Kohlenoxydathmung. Inaug. Diss. Dorpat 1869. S. 47, 48.

***) In Bezug auf das Curare kommt allerdings F. W. Dock (Pflüger's Archiv 1872 V. S. 571, über die Glycogenbildung in der Leber und ihre Beziehung zum Diabetes) zu entgegengesetzten Resultaten. Dagegen ist bereits in seiner Arbeit der Nachweis enthalten, dass der Zuckerstich bei absolut hungernden Thieren keinen Diabetes zu erzeugen im Stande ist.

Dock steht zwar in Bezug auf seine Anschauungen über den Ursprung des Diabetes dem Pavy'schen Standpunkt nicht fern, welcher den Diabetes ausschliesslich auf eine Abnormität im Verhältniss des Zuckers zum Glycogen zurückführt, aber interessant ist, dass auch er durch seine Untersuchungen zum Resultate gelangt: „wir sind gezwungen, jede Zuckerausscheidung des Körpers, besonders die pathologische des Diabetes, direct oder in letzter Instanz auf genossene Kohlehydrate zurückzuführen."

Im Widerspruch mit Dock befindet sich Weiss (Sitzungsberichte der k. Akad. der Wissensch. Bd. LXVII. 3. 1873. Jan., über die Quelle des Leberglycogens), der die sogenannte Ersparnisshypothese vertritt. Letzterem gegenüber ist durch die eingehenden Untersuchungen von B. Luchsinger nachgewiesen worden, dass der Glycogengehalt der Leber am meisten durch Zufuhr von Kohlehydraten, nächstdem von Glycerin (falls es in den Magen gebracht wird) gesteigert wird, dass dagegen eine Zufuhr von Fett, Milchsäure, Weinsäure diesen Erfolg nicht hat. Ebenso wenig bewirkt Glycerin, wenn es dem Thier subcutan injicirt wird, einen Auftritt von Glycogen in der Leber (es gilt dies Alles vom hungernden Thier, dessen Leber glycogenfrei gemacht ist). Im letzteren Falle findet sich übrigens im Harn kein Zucker. Luchsinger zieht den Schluss, dass das Leberglycogen direct aus Kohlehydraten gebildet wird und dass von anderen Substanzen nur durch das Glycerin der Glycogengehalt der Leber vermehrt wird, falls dieses in den Magen eingeführt wird. Indem er die

dingungen durch die Piqûre geschaffen werden, die den Uebergang von Zucker ins Blut zu Stande kommen lassen, ist zur Zeit nicht zu entscheiden. Neuerdings ist durch die unter Naunyn's Leitung verfasste Arbeit von Seelig*) nachgewiesen worden, dass bei absolut hungernden Thieren die Piqûre keinen Diabetes zu erzeugen im Stande ist. Ausserdem fand Seelig, dass bei durch Stich diabetisch gemachten Hungerthieren die Leber den Zucker, welcher in die Vena portarum eingespritzt wurde, nicht so wie im normalen Zustande zurückhielt. Hieraus zieht der Verfasser seinerseits den Schluss, dass es sich beim Diabetes um ein Unvermögen, den Zucker für die Ernährung des Körpers zu verwerthen, handle.

Schon vor den Untersuchungen Scheremetjewsky's hatten Schultzen und Riess**) Beobachtungen veröffentlicht, deren Resultate auf ganz anderem Wege, als die eben besprochenen, gewonnen waren, und die dennoch eine auffallende Uebereinstimmung mit denselben zeigten. Da die in Nachstehendem enthaltenen Untersuchungen sich eng an die von Schultzen angestellten anschliessen, so scheint es uns zum Verständniss des Zusammenhanges geboten zu sein, in Kürze die aus letzteren gezogenen Schlussfolgerungen zu referiren.

Da durch die Vergiftung mit Phosphor sämmtliche Oxydationsvorgänge innerhalb des thierischen Organismus in hohem Grade beeinträchtigt, wo nicht gänzlich aufgehoben werden, so müsste man, von der Voraussetzung ausgehend, dass der Zucker unter normalen Verhältnissen im Blute oxydirt werde, erwarten, im Harn eines mit Phosphor Vergifteten Zucker zu finden, falls ihm in der Nahrung Kohlehydrate zugeführt worden. Statt des Zuckers aber fand Schultzen bei der Untersuchung solchen Harnes einen Körper von der Zusammensetzung $C_3H_6O_3$, also von der empirischen Formel der Milchsäure, der, wie Schultzen schloss, nur ein normales Spaltungs-

---

von Berthelot, Pasteur u. A. über das Verhältniss des Glycerins zu den Kohlehydraten gemachten Erfahrungen zu Hülfe nimmt, erscheint ihm die Annahme geboten, dass das Glycerin in der Leber in Zucker und endlich in Glycogen direct verwandelt wird.

*) L. Seelig, vergleichende Untersuchungen über den Zuckerverbrauch im diabetischen und nicht diabetischen Thiere. Inaug. Diss. Königsberg 1873.

**) Schultzen und Riess, Zeitschrift für Chemie von Hübner und Beilstein, 1866. — Ferner: Charité-Annalen, Band XV. und: O. Schultzen, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berl. klin. Wochenschrift. 1872. No. 35.

product des Zuckers sein konnte, das unter den obwaltenden Umständen einer Oxydation im Blute nicht unterworfen worden war. Diesen Körper, dessen chemische Eigenschaften Schultzen einer genaueren Prüfung unterwarf, sah er Anfangs für Fleischmilchsäure, später für das Aldehyd des Glycerins ($C_3H_8O_3 - H_2 = C_3H_6O_3$) an und folgerte weiter, dass der in den Körper eingeführte Zucker vor seinem Eintritt in das Blut einer Spaltung unterworfen würde, deren eigentliches Wesen noch unbekannt (die von Schultzen dafür aufgestellte Formel ist selbstverständlich eine durchaus hypothetische) und dass, falls unter pathologischen Verhältnissen dieser chemische Vorgang nicht zu Stande käme, der Zucker also unverändert ins Blut diffundire, Diabetes mellitus die Folge sei.

Also auf der Behinderung einer unter normalen Bedingungen stattfindenden Spaltung des Zuckers im Thierkörper sollte das Wesen des Diabetes mellitus beruhen. Wir sehen die Uebereinstimmung dieses Resultates mit den Folgerungen, wie sie aus den Untersuchungen Scheremetjeffsky's gewonnen wurden. Seiner Theorie entsprechend schlug Schultzen als Therapie des Diabetes die möglichst vollständige Entziehung der Kohlehydrate in der Nahrung neben gleichzeitiger Darreichung von Glycerin vor.*)

Die Belege über die Erfolge seiner Therapie, welche Schultzen

*) Wir können nicht umhin, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, dass in das Referat über die Arbeit Schultzen's (welches in dem Jahresbericht für die Fortschritte der Anatomie und Physiologie, herausgegeben von Schwalbe, 1873 S. 473, enthalten ist) sich ein sehr bedeutender Irrthum eingeschlichen hat. Es heisst dort, Schultzen glaube bei dem Diabetiker die Oxydationsvorgänge verringert, weshalb im Diabetiker Eiweiss, milchsaure Salze noch zerstört werden, aber Zucker nicht weiter in verbrennungsfähige Substanzen zerlegt werden könne. Hätte Schultzen diese Ansicht geäussert, so stände er ja auf dem längst überwundenen Rosenstein'schen Standpunkt. Schultzen sagt jedoch in seiner Arbeit genau das Gegentheil. Er weist darauf hin, dass in dem Körper des Diabetikers die Oxydationsvorgänge eher gesteigert als vermindert sind, und indem er sich der von Scheremetjeffsky gestützten Ansicht, dass der Zucker unter normalen Bedingungen im Körper überhaupt nicht verbrenne, anschliesst, nimmt er an, dass beim Diabetiker nur ein fermentativer Process nicht zu Stande komme, durch welchen sonst der Zucker schon vor seinem Eintritt ins Blut umgewandelt und zur Oxydation im Blut geeignet gemacht würde. Ebenso ist in demselben Referat die von Schultzen vorgeschlagene Therapie nur ungenau wiedergegeben, indem das wichtigste Moment, die völlige Entziehung der Kohlehydrate, nur so beiläufig und dunkel berührt wird, dass es scheinen könnte, Schultzen habe die Behauptung aufgestellt, dass sich durch Zuführung von Glycerin der Zucker aus dem Harn eines Diabetikers entfernen lasse.

am Schlusse seiner oben citirten Mittheilungen in Aussicht stellt, sind in den beiden ersten in Nachstehendem geschilderten Fällen, an denen wir unsere Versuche anstellten, enthalten. Sie wurden 1872 I. auf der Dorpater Klinik unter Leitung des Prof. Schultzen, der dritte Fall 1872 II. ebenfalls auf der Klinik zu Dorpat unter Leitung des Prof. A. Vogel von mir behandelt. Ich trage kein Bedenken, auch über den letzteren einige Mittheilungen zu machen, da er in mancher Beziehung erwähnenswerth, wenn ich mir auch sagen muss, dass dem indirecten Beweise, welchen er enthält, durchaus nicht so viel Bedeutung zuzuschreiben ist, als dem directen Beweise, den die beiden ersten Fälle enthalten.

An kranken Individuen, und noch dazu an Diabeteskranken, zu experimentiren, ist bekanntlich keine leichte Aufgabe, und diese Schwierigkeit ist auch wohl der Grund dafür, dass wir im Ganzen ein noch so geringes wirklich genaues Beobachtungsmaterial zur Verfügung haben. Ich gebe mich der Hoffnung hin, dass unsere Untersuchungen die Ueberzeugung wecken werden, dieselben seien mit allen bei den nicht glänzenden äusseren Verhältnissen des Dorpater Klinikums nur möglichen Cautelen angestellt worden. Für die erste Bedingung, um bei einem Diabeteskranken erfolgreich experimentiren und beobachten zu können, halten wir, dem Kranken das Trinkwasser in unverkürzter und unbegrenzter Menge zuzuführen; denn im entgegengesetzten Falle ist man unvermeidlichen Betrügereien von Seiten der Kranken ausgesetzt, die sie mit vollendeter Raffinirtheit auszusinnen wissen. Ebenso muss, wenn wir ihnen auch die Qualität der Diät ändern, die Quantität derselben jedenfalls zur Stillung des Hungergefühles hinreichen. Dass solche Kranke isolirt werden müssen, ist selbstverständlich. Nähere Angaben werden unten folgen.

II.

Von den drei Krankheitsfällen, auf welche unsere Beobachtungen sich erstreckten, betraf der erste einen Mann von 33 Jahren, welcher aus sehr ärmlichen Verhältnissen stammte und eine der feuchtesten Gegenden Livlands bewohnte. Die Anamnese ergab nichts von wesentlicherem Interesse. Der Kranke war vor bereits $1\frac{1}{2}$ Jahren auf sein Leiden aufmerksam geworden, das sich ohne evidente Ursache bei ihm eingestellt hatte. Die Krankheit schien nach den Angaben des Kranken stetig zugenommen zu haben. Patient wurde am 18. Januar 1872 auf die Dorpater Klinik aufgenommen. Die klinische Untersuchung ergab: Diabetes mellitus hohen Grades, Bronchialkatarrh und hochgradige Allgemeinatrophie des Körpers. (Körpergewicht: 50300 Grm., Harnmenge 7000—10000 Ccm. 24 stündl.,

Zuckermenge 300—500 Grm.) Im Uebrigen verhielten sich die Functionen des Körpers nahezu normal.

Den Verlauf der Krankheit während des Aufenthalts des Kranken auf der Klinik geben wir zum Zweck der leichteren Orientirung und Uebersicht in Form einer Tabelle, in welcher zugleich die Bemerkungen über den allgemeinen Gesundheitszustand des Patienten, über Diät etc. ihre Stelle finden sollen. In Bezug auf diese, sowie auf die später folgenden tabellarischen Uebersichten haben wir noch Folgendes zu bemerken:

Die quantitative Zuckerbestimmung wurde täglich mit Hülfe der Titrirmethode mittelst einer genau und stets nur für die Zeit von zwei bis drei Wochen zubereiteten Fehling'schen Lösung, die beim Erwärmen für sich kein Kupferoxydul abschied, gemacht. Die Lösung wurde stets an einem kühlen und dunklen Ort aufbewahrt. Von Zeit zu Zeit wurden Controlversuche mittelst eines Soleil-Ventzke'schen Saccharimeters von einem anderen Beobachter angestellt.

Ueber den Werth und die Genauigkeit der verschiedenen Methoden der Zuckerbestimmung hier noch etwas hinzuzufügen, dürfte um so mehr überflüssig erscheinen, als es schon längst feststeht, dass keine von ihnen allen Anforderungen entspricht. Wir haben die Titrirmethode gewählt, nicht weil wir sie für die genaueste halten, sondern weil sie mit grosser Bequemlichkeit und Schnelligkeit der Ausführung doch eine gewisse Genauigkeit verbindet. Bei derartigen Untersuchungen, wie sie hier vorliegen, ist es auch nicht erforderlich, dass die Zahl, die sich bei einer Zuckerbestimmung ergibt, an sich absolut genau sei, viel mehr kommt darauf an, dass das Verhältniss der einzelnen Beobachtungen zu einander ein richtiges sei. Arbeitet man demnach mit einer zuverlässigen Lösung und mit der erforderlichen Uebung, so gewährt die Beobachtungsreihe volle Sicherheit. Anders natürlich müssen die Anforderungen da sein, wo es sich um genaue Stoffwechseluntersuchungen, um genaue Ermittelungen des Verhältnisses des aufgenommenen zum ausgeschiedenen Zucker handelt.

Das Körpergewicht des Patienten wurde täglich um dieselbe Zeit mit Anwendung aller möglichen Cautelen mittelst einer guten Decimalwaage, auf welcher 1 (resp. 10) Grm. noch einen deutlichen Ausschlag gaben, bestimmt. Die Harnstoffbestimmung wurde täglich nach der Bunsen'schen Methode und gleichzeitig von einem anderen Beobachter nach der Liebig-schen N-Titrirmethode ausgeführt.

Der Kranke befand sich zusammen mit einem zweiten Diabeteskranken (No. II.) in einem besonderen Zimmer, das stets verschlossen gehalten wurde, und zu welchem nur Director, Assistent, Praktikant und Wärterin Zutritt hatten. Später wurden noch Thüren und Fenster versiegelt. Die Harnmenge wurde täglich um 9 Uhr Morgens in einem Glase gemessen, welches 1000 Ccm. enthielt und in welchem 10 Ccm. abgelesen werden konnten. Gleichzeitig wurde auch das specifische Gewicht des Harns festgestellt und die Reaction, welche stets sauer war, geprüft.

Trinkwasser erhielt Pat. stets in beliebiger Menge. Einige Unterschleife, die Pat. trotz der Bewachung sich in Bezug auf seine Diät einige Male hatte zu Schulden kommen lassen, wurden stets ermittelt und sind gehörigen Orts vermerkt. Die aus den Beobachtungen je einer Woche berechneten täglichen Durchschnittswerthe, welche wir auf der kleinen Tabelle

zusammengestellt, dürften zum Zweck der Uebersicht, namentlich über die Verhältnisse des Körpergewichtes, dessen tägliche Schwankungen nicht unbedeutende, von Wichtigkeit sein.

Datum.	Harnmenge pro 24 St. in Ccm.	Zuckermenge pro 24 St. in Grm.	Harnstoffmenge pro 24 St. in Grm.	Spec. Gewicht des Harns.	Körpergewicht in Grm.	Bemerkungen.
20/21. Jan.	6550	360,2	—	1,041	50300	Diät vom 20 Jan. ab: Morgens $^5/_8$ Lit. Milch. Mitt. 2 Port. Suppenfleisch, 2 Eier, kein Gemüse. Ab. $^5/_8$ Lit. Milch. Pro Tag $^1/_2$ Pfd. Brot, 2 Mal täglich einen Schnaps (ohne Zucker).
21/22. „	6000	—	—	—	50050	
22/23. „	5370	383,5	—	—	49630	
23/24. „	7320	430,4	—	1,029	50230	
24/25. „	6930	403,3	—	1,029	51970	Diät vom 26. Jan. ab: Morgens 7 U. $^5/_8$ Lit. Milch, 2 weiche Eier. 11 U. 1 Beefsteak. Mitt. 1 kl. Port. (ohne Gemüse), 2 Eier, 1 Port. Braten. Nachm. 5 U. 1 Beefsteak. Ab. $^5/_8$ Lit. Milch, 1 Port. Braten. Kein Brot.
25/26. „	11870	616,0	—	1,030	48500	
26/27. „	3910	244,5	—	1,038	49080	
27/28. „	3040	145,9	—	1,034	49300	
28/29. „	5370	198,7	63,2	1,032	49500	
29/30. „	3160	126,4		1,031	49700	28/29. Jan. Pat. hat sich ein Stück Brot zu verschaffen gewusst.
30/31. „	2960	98,5	—	1,031	49420	
31/1. Febr.	2610	72,3	—	1,029	49950	1/2. Febr. u. ff. Pat. fühlt sich immer wohler und ist heiter gestimmt. Der Durst hat bedeutend nachgelassen. Der Appetit ist gut.
1/2. „	2600	73,1	—	1,029	49870	
2/3. „	2980	87,6	—	1,027	49220	
3/4. „	2320	78,9	—	1,028	49980	Vom 11.—20. Febr. wird täglich um 9 Uhr Morgens und um 5 Uhr Nachmittags eine subcutane Inject. von je 0,015 Morph. muriat. applicirt, ohne dass Pat. die geringste Wirkung verspürt.
4/5. „	2310	75,1	63,3	1,031	48490	
5/6. „	2350	61,8	62,8	1,028	48990	
6/7. „	2310	60,1	—	1,026	48500	
7/8. „	1780	43,6	44,5	1,028	48800	14/15. und 19/20. Febr. Pat. hat sich etwas Brot verschafft.
8/9. „	1900	43,1	44,5	1,031	48100	25/26. Febr. u. ff. Das Befinden des Pat. ist ein sehr befriedigendes.
9/10. „	1930	42,5	37,8	1,027	49230	
10/11. „	1870	41,4	49,0	1,025	48500	Vom 27. Febr. ab wurde Pat. die Milch (cfr. oben) entzogen und das Fleisch in grösserer Menge gereicht, nachdem dasselbe zuvor eine Stunde lang mit heissem Wasser extrahirt, so aller löslichen Bestandtheile beraubt und sodann durch Gewürze etc. wieder schmackhaft gemacht worden. Pat. erhält 5 Mal täglich je 1 Pfd. so bereiteten Fleisches. Die Aufsicht über Pat. wird verschärft, Thür u. Fenster versiegelt.
11/12. „	1870	30,2	40,4	1,024	49760	
12/13. „	1790	37,3	37,4	1,025	49890	
13/14. „	2080	40,5	39,9	1,026	49090	
14/15. „	2010	50,3	40,6	1,027	48620	
15/16. „	1960	40,1	42,9	1,028	48700	
16/17. „	1880	43,3	41,0	1,029	49630	
17/18. „	1920	34,3	38,4	1,027	49200	
18/19. „	1790	30,4	50,7	1,027	48550	29. Febr. Pat. hat sehr wenig gegessen und gibt an, dass ihm seine Nahrung widerlich sei. Pat. erhält daher nur 4 Pfd. Fleisch pro die. 3. März. Appetit und Befinden sind sehr gut.
19/20. „	1850	48,5	50,0	1,026	50350	
20/21. „	1820	47,3	41,1	1,026	48600	
21/22. „	1780	34,3	32,4	1,027	47500	

Datum.	Harnmenge pro 24 St. in Ccm.	Zuckermenge pro 24 St. in Grm.	Harnstoffmenge pro 24 St. in Grm.	Spec. Gewicht des Harns.	Körpergewicht in Grm.	Bemerkungen.
22/23. Febr.	1680	46,2	37,3	1,027	48000	4. März. Pat. hat in der Nacht 5—6 wässerige Stühle gehabt. Der Durst ist sehr heftig.
23/24. „	1850	37,0	37,0	1,027	48390	
24/25. „	1830	45,8	36,2	1,028	48040	Die Diät vom 26. Jan. wird wieder eingeführt (cfr. oben).
25/26. „	1830	45,8	35,9	1,026	47850	
26/27. „	1890	52,9	38,2	1,028	47790	Ausserdem erhält Pat. täglich 180,0 Glycerin in Limonadenform als Getränk; Pat. nimmt das Glycerin sehr gern und verträgt es gut.
27/28. „	1870	39,3	42,1	1,029	48780	
28/29. „	1770	43,4	45,3	1,027	48300	Vom 10.—20. März wurden die regelmässigen Beobachtungen ausgesetzt, nur die Bestimmungen des Körpergewichts wurden täglich vorgenommen (cfr. die folgende kleine Tabelle). Die Diät blieb die gleiche. Pat. erholte sich während dieser Zeit bei fortdauerndem Gebrauch des Glycerins zusehends; der Appetit blieb gut, alle Körperfunctionen waren normal, so dass Pat. am 20. März auf seine Bitte entlassen wurde. Ueber die weiteren Schicksale des Kranken haben wir nichts in Erfahrung gebracht.
29/ 1. März	1430	24,7	30,3	1,018	49010	
1/ 2. „	1820	35,0	32,2	1,020	48460	
2/ 3. „	1780	35,1	33,4	1,022	47040	
3/ 4. „	1560	54,9	32,6	1,031	—	
4/ 5. „	890	29,3	—	1,035	44110	
5/ 6. „	1260	39,8	26,7	1,030	46910	
6/ 7. „	1350	25,9	27,1	1,029	47460	
7/ 8. „	1410	36,1	33,9	1,027	47630	
8/ 9. „	1320	30,2	27,2	1,030	47920	

Durchschnittswerthe für je eine Woche aus den täglichen Beobachtungen berechnet.

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Zuckermenge in pCt.	Abs. Zuckerm. in Grm.	Körpergew. in Grm.
19. Jan. bis 25. Jan.	7360	5,90	438,7	50040
26. Jan. bis 2. Febr.	3380	3,95	137,1	49540
3. Febr. bis 9. Febr.	2280	2,79	64,3	48870
10. Febr. bis 16. Febr.	1930	2,08	40,3	49120
17. Febr. bis 23. Febr.	1820	2,15	40,6	48830
24. Febr. bis 1. März	1780	2,30	41,3	48310
2. März bis 8. März	1440	2,62	36,6	46940
9. März bis 15. März	—	—	—	48130
16. März bis 20. März	—	—	—	48090

Der zweite Fall betraf einen jungen Mann von 23 Jahren, jüdischer Herkunft, Handwerker, seit 6 Jahren verheirathet. Die Anamnese ergab nichts von Bedeutung. Die Krankheit dauerte bereits 2 Jahre. Durstgefühl und Appetit sollen seit einem halben Jahre gesunken sein (damals will Patient täglich 15—20 Liter Wasser getrunken haben). Pat. wurde am 23. Januar*) 1872 in die Klinik aufgenommen. Die klinische Unter-

*) Die Datumangaben beziehen sich auf den Julianischen Kalender.

suchung ergab: Diabetes mellitus hohen Grades, hochgradigste Allgemeinatrophie des Körpers und sehr elendes Gesammtbefinden (Körpergewicht 42350 Grm., Harnmenge 9000—11000 Ccm., tägliche Zuckermenge 500—600 Grm.). Auf beiden Augen beginnende Linsentrübung, daher gestörtes Sehvermögen. Im Uebrigen verhalten sich die Körperfunctionen ziemlich normal. Alles Uebrige auf der folgenden Tabelle, für welche die zur vorigen Tabelle gemachten Bemerkungen ebenfalls gültig sind.

Datum.	Harnmenge pro 24 St. in Ccm.	Zuckermenge pro 24 St. in Grm.	Harnstoffmenge pro 24 St. in Grm.	Spec. Gewicht des Harns.	Körpergewicht in Grm.	Bemerkungen.
24/25. Jan.	11660	692,6	—	1,032	42350	(Anm. Alles auf Diät u. s. w. Bezügliche cfr. die vor. Tabelle.)
25/26. „	7240	516,9	—	1,036	41070	
26/27. „	4250	235,9	—	1,042	41090	25. Jan. Befinden des Pat. sehr elend.
27/28. „	3900	123,2	—	1,038	40950	Vom 26. Jan. ab strenge Diät.
28/29. „	6470	313,8	—	1,033	40960	29. Jan. Pat. hat sich eine geringe Menge Brot zu verschaffen gewusst.
29/30. „	3660	217,8	—	1,036	40970	
30/31. „	2620	104,8	—	1,032	40730	31. Jan. Das subjective Wohlbefinden des Pat. erscheint bedeutend gehoben.
31/ 1. Febr.	2200	95,7	—	1,032	40800	
1/ 2. „	2850	86,9	—	1,031	41320	2. Febr. u. ff. Pat. fühlt sich bedeutend gekräftigter und wohler. — Es wird der Ductus Stenonianus katheterisirt und ein inducirter Strom durch die Parotis geleitet. In den wenigen so erhaltenen Tropfen Parotisspeichel ist keine Spur von Zucker nachweisbar.
2/ 3. „	2200	68,8	—	1,033	41280	
3/ 4. „	3000	85,2	—	1,029	42150	
4/ 5. „	2770	81,4	63,2	1,027	41080	
5/ 6. „	2480	69,6	58,5	1,031	41450	
6/ 7. „	1840	55,4	—	1,030	41300	12. u. 13. Febr. Pat. hat sich etwas Brot verschafft.
7/ 8. „	2050	46,1	60,5	1,032	41360	17. u. 18. Febr. Pat. erhält im Laufe des Tages je 50 Grm. Rohrzucker als Limonade.
8/ 9. „	2160	43,2	51,8	1,033	41550	
9/10. „	1910	49,7	41,5	1,030	42100	20. Febr. Das Allgemeinbefinden des Pat. ist befriedigend. Veränderung der Diät vom 27. Febr. ab (cfr. vor. Tab.).
10/11. „	1650	37,5	39,5	1,030	42140	
11/12. „	1770	38,9	44,3	1,026	42200	
12/13. „	1970	53,4	43,3	1,030	42210	2. März. Pat. hat erbrochen, fühlt sich sehr schwach, klagt über Uebelkeit. Appetit sehr gering. Harn dunkelgelb, stark sedimentir.
13/14. „	1970	68,6	34,7	1,031	41920	
14/15. „	1700	42,5	35,7	1,033	41680	4. März. Appetitlosigkeit, Unwohlsein, Schmerzen im Epigastr. Vom 3. März ab täglich 180,0 Glycerin (cfr. vor. Tab.).
15/16. „	1580	41,9	43,0	1,029	42100	
16/17. „	1910	33,0	31,8	1,031	42810	
17/18. „	1630	60,3	43,6	1,031	42120	5. März. Das Befinden des Pat. ist bedeutend gebessert. Die Diät vom 26. Jan. wird wieder eingeführt. Daneben Glycerin.
18/19. „	1710	70,1	38,6	1,030	41650	
19/20. „	1700	68,0	38,9	1,029	42600	
20/21. „	1750	52,5	38,9	1,030	42050	9. März. Die Beobachtungen werden ausgesetzt, nur das Körpergewicht noch bestimmt. Bis zum 24. März (an welchem Tage Pat.
21/22. „	1700	42,8	37,0	1,031	41480	
22/23. „	1650	45,7	34,1	1,027	41700	

Datum.	Harnmenge pro 24 St. in Ccm.	Zuckermenge pro 24 St. in Grm.	Harnstoffmenge pro 24 St. in Grm.	Spec. Gewicht des Harns.	Körpergewicht in Grm.	Bemerkungen.
23 24. Febr.	1570	43,0	34,1	1,027	42000	auf einen Monat entlassen wird) ist der Zustand ein vortrefflicher. Pat. gibt mit Entschiedenheit an, dass sein Sehvermögen sich beträchtlich gebessert habe.
24/25. „	1780	45,1	34,0	—	41500	
25/26. „	1800	47,9	41,9	1,030	42000	
26/27. „	1850	48,1	42,7	1,031	42010	27. April. Pat. wird wieder in die Klinik aufgenommen. Der Zustand ist im Ganzen der gleiche; doch fühlt Pat. sich schwächer. Die Diät ist die alte (vom 26. Jan.). Täglich 180,0 Glycerin.
27/28. „	2090	43,9	52,3	1,029	42910	
28/29. „	1800	64,8	45,7	1,032	41850	
29/ 1. März	1970	56,0	52,2	1,030	42440	
1/ 2. „	1630	43,9	42,7	1,029	41510	28. April. Die wiederholte Untersuchung des Parotisspeichels ergibt, dass derselbe sauer reagirt und zuckerfrei ist. — Der Zustand des Pat. bessert sich sichtlich. Der Appetit ist normal.
2/ 3. „	1390	32,8	36,4	1,033	40550	
3/ 4. „	1180	28,1	28,9	1,030	39840	
4/ 5. „	1200	31,0	—	1,023	42680	
5/ 6. „	—	—	—	—	—	Vom 8. Mai ab wurden (mit Ausnahme der Körpergewichtsbestimmungen) die regelmässigen Beobachtungen ausgesetzt. Die Diät blieb dieselbe; ebenso die Darreichung von Glycerin.
6/ 7. „	1270	22,7	25,9	1,034	41700	
7/ 8. „	1520	34,2	31,3	1,031	41480	
8/ 9. „	1470	—	31,6	—	41850	
27/28. April	—	—	—	1,036	39640	30. Mai. Pat. wird auf seine Bitte entlassen. Der Zustand ist ein sehr guter. Pat. gibt an, sich wohl und kräftig zu fühlen und besser zu sehen. — Später haben wir den Kranken nicht wieder zu Gesicht bekommen, jedoch etwa 3 Monate nach seiner Entlassung aus sicherer Quelle erfahren, dass es ihm gut gehe und dass er sich als hausirender Schuhmacher umhertreibe.
28/29. „	—	—	—	—	39980	
29/30. „	1570	64,8	—	1,037	41300	
30/ 1. Mai	1650	66,0	—	1,036	—	
1/ 2. „	1600	64,0	—	1,037	—	
2/ 3. „	1580	52,0	—	1,034	40340	
3/ 4. „	1470	53,7	—	1,038	—	
4/ 5. „	1480	69,7	—	1,035	40600	
5/ 6. „	1500	75,0	—	1,038	—	
6/ 7. „	1560	60,4	—	1,039	40180	
7/ 8. „	1470	75,0	—	1,039	40160	

Durchschnittswerthe für je eine Woche aus den täglichen Beobachtungen berechnet.

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Zuckermenge in pCt.	Abs. Zuckerm. in Grm.	Körpergew. in Grm.
25. Jan. bis 26. Jan.	9450	6,5	618,0	41710
27. Jan. bis 2. Febr.	3707	4,0	168,3	40974
3. Febr. bis 9. Febr.	2357	2,7	64,3	41453
10. Febr. bis 16. Febr.	1793	2,6	47,5	42050
17. Febr. bis 23. Febr.	1721	3,1	53,2	42060
24. Febr. bis 1. März	1837	2,7	49,8	42101

Datum.	Harnmenge in Ccm.	Zuckermenge in pCt.	Abs. Zuckerm. in Grm.	Körpergew. in Grm.
2. März bis 8. März	1365	2,4	32,2	41293
9. März bis 15. März	—	—	—	41260
16. März bis 21. März	—	—	—	41388
27. April bis 3. Mai	1574	4,0	62,9	40320
4. Mai bis 10. Mai	1502	4,7	70,0	40480
11. Mai bis 17. Mai	—	—	—	41230
18. Mai bis 24. Mai	—	—	—	42150
25. Mai bis 30. Mai	—	—	—	42300

Betrachten wir den Krankheitsverlauf in den beiden vorliegenden Fällen, so ergibt sich uns, dass beide Patienten, besonders aber der im Falle No. II. besprochene, in einem sehr desolaten Zustande in die Klinik eintraten; ja Letzterer schien bereits dem Ende nicht mehr fern zu sein. Die 24stündige Harnmenge überschritt bei beiden 11000 Ccm., die Zuckermengen gingen über 1 Pfd. pro die hinaus. Die Patienten erhielten in den ersten Tagen eine gemischte Diät, die an Kohlehydraten durchaus nicht arm war. Die Zuckermengen schwankten in diesen Tagen zwischen 360 und 616 (resp. 500 und 600) Grm., die Harnmenge zwischen 6000 und 12000 (resp. 7000 und 11000) Ccm. Es wurde deshalb bald eine bedeutende Veränderung in der Diät vorgenommen, indem den Kranken das Brot völlig entzogen, die Milch in geringerer Menge und sonst nur Fleisch und Eier gereicht wurden. Gleich am ersten Tage sank die Harnmenge von 11870 auf 3910 (resp. von 7240 auf 4250) Ccm., die Zuckermenge von 616 auf 244 (resp. von 516 auf 236) Grm., so dass also trotz der bedeutenden Abnahme der Harnmenge auch der relative Zuckergehalt vermindert war. Dabei durften die Kranken eine beliebige Menge Wasser zu sich nehmen. Im Verlauf der nun folgenden Wochen sank die Harnmenge allmählich bis zur Norm herab, also etwa auf $^1/_8$ ihrer ursprünglichen Höhe. Zugleich hob sich die Stimmung, das Allgemeinbefinden und das Kraftgefühl der Kranken um ein Bedeutendes. Es kann dies nicht etwa darauf geschoben werden, dass die Kranken sich auf der Klinik in besseren Verhältnissen befanden, als sie bisher gewohnt waren; denn wochenlang unter Schloss und Riegel gehalten zu werden und jeden Umgang mit Menschen entbehren zu müssen, ist für gewöhnlich nicht sehr geeignet, die Stimmung eines Kranken zu heben. Der evidente Erfolg, der sich für die Patienten darin documentirte, dass nunmehr ein Harnglas ausreichte, um die 24stündliche Harnquantität aufzu-

nehmen, während sie früher, gepeinigt von beständigem Harndrange, deren 6 bis 8 gebraucht, und der plötzliche Eintritt dieses Erfolges konnte ihnen nicht verborgen bleiben. Ihr Appetit war ein guter, ihr Durstgefühl das eines normalen Menschen. Interessant war es, wie jedesmal, wenn die Kranken sich heimlich ein Stück Brot verschafft, der Erfolg hiervon sofort am folgenden Tage durch eine deutliche Zunahme der Harn- und Zuckermenge nachzuweisen war (vergl. die besonders gekennzeichneten Stellen auf Tab. I. und II.); Patienten waren dann auch meist leicht zum Geständniss zu bringen. Diese plötzliche, meist nur auf einen, höchstens zwei Tage beschränkte Steigerung des Zuckergehalts im Harn, worauf dann wieder ein bedeutender Abfall folgt, illustrirt am besten die directe Proportionalität, in welcher der mit dem Harn ausgeschiedene Zucker zu dem mit der Nahrung aufgenommenen steht.

Nachdem nun Patienten auf eine constante so gut wie normale Harnausscheidung gebracht worden waren, bei einer täglichen Zuckerausscheidung von 30—40 Grm., so wurde ein jeder von ihnen einem besonderen Experimente unterworfen. Der Patient No. I. erhielt nämlich 10 Tage hindurch 2 Mal täglich eine subcutane Injection von je 0,015 Morph. muriat.

Der günstige Einfluss der Opiate auf die Zuckerausscheidung im Harn der Diabeteskranken ist schon seit längerer Zeit von verschiedenen Seiten hervorgehoben worden.*) Wenn man den Zuckergehalt im Harn bei Darreichung von grossen Dosen Opium oder Morphium, deren der Diabetiker auffallend grosse Dosen verträgt, fallen sah, so erklärte man dies dadurch, dass durch diese Mittel der Stoffwechsel herabgesetzt und so die Zuckerbildung im Körper vermindert würde. Diese Erklärungsweise scheint uns jedoch eine nicht ganz klare zu sein. Zugegeben auch, dass das Opium und seine Präparate im Stande seien, den Stoffwechsel innerhalb des Organismus direct herabzusetzen, so müssen wir die Annahme, dass der Zucker im Harn des Diabetikers in dem Sinne ein Product des

*) In neuester Zeit hat Kratschmer (Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. 66. III. Abtheilung: Ueber Zucker- und Harnstoffausscheidung beim Diabetes mellitus unter dem Einfluss von Morphium, kohlensaurem und schwefelsaurem Natr.) nachgewiesen, dass die Zuckerausscheidung durch absolute Fleischnahrung am wirksamsten herabgesetzt wird und dass das Morphium die Zuckerausscheidung und Eiweissumsetzung beschränkt. Wir bedauern, dass uns die Arbeit selbst nicht zur Hand gekommen ist, wir benutzten das Referat in Hofmann's und Schwalbe's Jahresbericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie. I. Bd. 1873. S. 472 f.

Stoffwechsels sei, dass eine Herabsetzung des letzteren stets eine Verminderung des ersteren zur Folge haben muss, für eine nicht genügend begründete halten. Viel naheliegender dürfte wohl die Erklärung sein, dass durch die Opiate das Hungergefühl und die Nahrungsaufnahme des Kranken vermindert werden (was jedenfalls unbestreitbar ist) und dass in Folge der verringerten Aufnahme von Kohlehydraten auch ihre Ausscheidung eine verminderte ist. Freilich bleibt dabei noch die Möglichkeit offen, dass durch das Opium die Resorption des Zuckers vom Darm aus verlangsamt wird. Jedenfalls erschien es uns lohnend, einen Versuch mit diesem Mittel anzustellen.

Ein Blick auf die Tab. I. lehrt jedoch, dass derselbe ein völlig negatives Resultat ergab. Der Kranke, bisher nicht an Opiate gewöhnt, erhielt die grosse Menge von 0,030 Morph. muriat. pro die subcutan applicirt, und es liess sich während der 10 Versuchstage jedenfalls keine deutliche Abnahme des Zuckergehaltes nachweisen. Die Dosis war entschieden noch zu klein für einen Diabetiker, was sich auch darin zu erkennen gab, dass dieselbe absolut wirkungslos auf das Nervensystem, das Hungergefühl und die Harnstoffausscheidung blieb. Grössere Dosen anzuwenden hielten wir jedoch nicht für rathsam, da sie dem Kranken leicht hätten schädlich werden können; denn es leuchtet ein, dass, wenn wir auch im Stande sind, durch grosse Dosen Opium den Zuckergehalt im Harn eines Diabetikers herabzusetzen, wir jedenfalls einen günstigen Einfluss auf die Krankheit nicht ausüben, das Allgemeinbefinden nicht bessern, viel eher aber dazu beitragen werden, der allgemeinen Atrophie des Körpers durch Herabsetzung der Nahrungsaufnahme noch Vorschub zu leisten und so den letalen Ausgang zu beschleunigen.

Unterdessen wurde der Patient No. II. einem anderweitigen Versuch unterworfen, der zu einem sehr günstigen Resultate führte. Veranlasst durch den Umstand, dass eine plötzliche Steigerung der Zufuhr von Kohlehydraten auch eine ebenso plötzliche Zunahme des Zuckergehalts im Harn verursache, führten wir dem Kranken an 2 aufeinander folgenden Tagen je 50 Grm. Rohrzucker zu. Der Erfolg blieb nicht aus. Da die Zuckerzufuhr auf 2 Tage vertheilt war, so mussten wir erwarten, dass auch die Ausscheidung dieser Menge innerhalb einiger Tage erfolgen werde, und zwar musste der zweite Tag ein Maximum der Ausscheidung zeigen. Ein Blick auf die Tab. II. lehrt uns dies deutlich. Nehmen wir die Durchschnittsmenge des Zuckergehalts im Harn an den vorhergehenden und nachfolgenden Tagen etwa zu 40 Grm. an, so übertreffen die Ausschei-

dungsquanta an den Versuchstagen diesen Durchschnittswerth: am ersten Tage um 20 Grm., am zweiten um 30 Grm., am dritten um 28 Grm. und am vierten um 12 Grm., in Allem 90 Grm. Von 100 Grm. zugeführten Zuckers erschienen also ca. 90 Grm. im Harn wieder, während die übrigen 10 Grm. entweder durch den Darm ausgeschieden oder zum Theil anderweitig umgesetzt worden. Dieser Versuch sprach wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die grösste Menge des im Harn eines Diabetikers auftretenden Zuckers aus den Kohlehydraten der Nahrung stamme, dass also das Wesen des Diabetes in einer behinderten Umsetzung derselben im Körper bestehe. Der etwa noch mögliche Einwurf, dass es sich bei einer vermehrten Zufuhr von Kohlehydraten um eine Steigerung derjenigen pathologischen Processe handeln könne, welche die Zuckerausscheidung beim Diabetes bedingen, eine Anschauung, die ohnehin manches Unklare hat, fällt weg gegenüber dem Nachweis der unmittelbaren und directen Proportionalität, in welcher der ausgeschiedene zum aufgenommenen Zucker steht, wie wir in den beschriebenen Fällen wiederholentlich zu beobachten und nachzuweisen Gelegenheit hatten.

Doch kehren wir zu unseren Versuchsobjecten zurück. Bis zum 27. Februar erhielten beide Patienten eine Diät, in der etwa 40 Grm. Kohlehydrate pro die noch enthalten waren; es lag daher nahe, die Ausscheidung von etwa 40 Grm. Zucker im Harn (während 24 Stunden) auf diesen Gehalt der Nahrung an Kohlehydraten zurückzuführen und den Versuch anzustellen, ob die Zuckerausscheidung bei Darreichung einer an Kohlehydraten absolut freien Nahrung ebenso rasch auf Null herabsinken würde, wie die Zuckermengen im Harn bei einer bedeutenden Verminderung der Zuckerzufuhr in der Nahrung gefallen waren, oder ob es sich herausstellen werde, dass eine geringe Menge des ausgeschiedenen Zuckers aus anderen in der Nahrung aufgenommenen Substanzen herstamme.

Beide Patienten erhielten daher vom 27. Februar ab täglich 5 Pfd. Fleisch, welches zuvor in grösserer Menge längere Zeit hindurch in heissem Wasser gründlich extrahirt und sodann mit Salzen und Gewürzen einigermaassen schmackhaft zubereitet worden war. Es darf wohl angenommen werden, dass in einer solchen Nahrung höchstens sehr geringe Mengen von Kohlehydraten noch vorhanden gewesen. Um alle Fehlerquellen nach Möglichkeit zu vermeiden, wurden die Vorsichtsmaassregeln in Bezug auf den Abschluss der Kranken von der Aussenwelt noch verschärft. Wir beabsichtigten Anfangs, den Versuch auf längere Zeit auszudehnen, doch wurde

leider diese Absicht vereitelt. Denn beide Patienten hielten die einförmige Nahrung nur wenige Tage aus: es stellte sich Appetitlosigkeit, Erbrechen und Durchfall ein, und es wäre unverantwortlich gewesen, die Kranken längere Zeit hindurch einem Versuche auszusetzen, unter welchem ihre Ernährung augenscheinlich in hohem Grade leiden musste. Immerhin erhielten Beide während 4—5 Tagen keine Spur von Kohlehydraten in der Nahrung zugeführt, dagegen sehr bedeutende Mengen von Eiweiss und leimgebender Substanz, die Anfangs jedenfalls umgesetzt wurden, wofür die hohen Harnstoffziffern an diesen Tagen sprechen. Das Resultat war, dass die Zuckermengen im Harn eher etwas zu- als abnahmen. Die plötzliche Abnahme in den ersten Tagen des März (vergl. die Tabellen) ist nur dem Umstande zuzuschreiben, dass die Kranken in diesen Tagen fast jede Nahrung verschmähten (wofür auch die Abnahme der Harnstoffausscheidung spricht); also trotz des völligen Ausschlusses der Kohlehydrate aus der Nahrung war eine geringe Zunahme (von 40 auf etwa 50—60 Grm.), jedenfalls keine Abnahme zu constatiren. Wir glauben nicht, dass obigem Versuch wegen der Kürze der Beobachtungszeit alle Bedeutung abzusprechen sei; denn berücksichtigen wir die früher gemachten Erfahrungen, so finden wir, dass die Erfolge einer Veränderung der Zuckerzufuhr in der Nahrung sich sehr bald, stets schon am folgenden Tage geltend machten. Der Einwurf, dass es sich hier nur um eine nachträgliche, sehr langsam von Statten gehende Auslaugung der zuckerhaltigen Gewebe handle, ist um so unhaltbarer, als dann jedenfalls die Zuckerausscheidung eine allmähliche Abnahme hätte zeigen müssen. Es bleibt uns also nur die Erklärung übrig, dass innerhalb des thierischen Körpers auch aus den Eiweiss- oder leimgebenden Körpern in der Nahrung in geringer Menge Zucker gebildet wird und beim Diabetes mellitus zur Ausscheidung kommt. Weitere Schlüsse erlaubt uns der obige Versuch, der aus den angegebenen Gründen unterbrochen werden musste, nicht. Nach den Untersuchungen von Gaehtgens*) einerseits und Pettenkofer und Voit**) andererseits scheint diese Zuckerbildung aus dem Eiweiss der Nahrung sogar eine sehr bedeutende Rolle beim Diabetes zu spielen, indem nach ihnen bei behinderter Fähigkeit der Sauerstoffaufnahme sich aus einem nur mangelhaft

*) C. Gaehtgens, über den Stoffwechsel eines Diabetikers verglichen mit dem eines Gesunden. Inaug. Dissert. Dorpat 1866.

**) Pettenkofer und Voit, über den Stoffverbrauch bei der Zuckerharnruhr. Zeitschrift für Biologie. Bd. III. 1867. S. 380 ff.

verbrennenden Theil des Eiweisses Zucker bildet, der sodann durch den Harn zur Ausscheidung kommt. Unsere Beobachtungen über diesen Punkt sind nicht genügend, um über diese Frage irgend ein sicheres Urtheil abgeben zu können.

Die Lebensweise, wie unsere beiden Patienten sie bisher geführt, hatte auf das Körpergewicht derselben keinen wesentlichen Einfluss ausgeübt. Dasselbe war im zweiten Falle nahezu unverändert geblieben, im ersten Falle etwas gesunken: eine Thatsache, die uns durchaus nicht befremden kann; denn berücksichtigen wir den rapiden Abfall der Harnausscheidung und dem entsprechend auch der Wasseraufnahme, so müssen wir daraus schliessen, dass so zu sagen der ganze Wasserstand des Körpers ein bedeutend niedriger geworden war. Dennoch verdient daneben hervorgehoben zu werden, dass aus der fast völligen Entziehung der Kohlehydrate den Patienten ein Nahrungsausfall erwuchs, der durch die gesteigerte Zufuhr von Albuminaten nicht völlig ausgeglichen werden konnte. Es liegt auf der Hand, dass jeder Diabeteskranke einen solchen Nahrungsausfall erfahren muss, sei es, dass man ihm Kohlehydrate in der Nahrung zuführt, oder dass man ihm dieselben völlig entzieht; denn im ersteren Falle werden sie doch, unverwerthet für die Oeconomie des Körpers, wieder abgehen. Es schien also von hoher Bedeutung zu sein, den Kranken als Ersatz für die unverwerthbaren Kohlehydrate einen Stoff zuzuführen, der ohne schädliche Folgen für den Organismus in hinreichend grosser Menge aufgenommen werden kann und dessen chemische Eigenschaften zugleich seine Verbrennung innerhalb des Körpers ermöglichen. Ein solches Mittel scheint im Glycerin gefunden zu sein. Als Schultzen*) die Darreichung von Glycerin für die Behandlung des Diabetes vorschlug, da leitete ihn durchaus nicht vorherrschend der theoretische Gesichtspunkt, nach welchem er es für wahrscheinlich hielt, dass beim Diabetes die unter normalen Verhältnissen vor sich gehende Spaltung des Zuckers in Glycerin und Glycerinaldehyd behindert sei, sondern vor Allem die oben erwähnten praktischen Rücksichten. Er wollte in dem Glycerin ein Mittel finden, das leicht verbrennlich, unschädlich und geeignet wäre, die für den Diabetiker nicht verwerthbaren Kohlehydrate zu ersetzen, ohne, wie diese, unverändert ausgeschieden zu werden. Die Verbrennlichkeit des Glycerins im Körper erhellt z. B. aus den oben citirten Untersuchungen von Scheremetjeffsky schon zur Genüge.

*) Schultzen, Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus. Berlin. klin. Wochenschr. 1872. No. 35.

Dass die Annahme Schultzen's richtig und die Wahl zweckmässig gewesen, hat der Erfolg in unseren Fällen gezeigt. Aus unserem Beobachtungsmaterial geht jedoch auch sicher hervor, dass von einer Umwandlung des Glycerins in Zucker im Körper nicht die Rede sein kann; denn sonst könnte die Darreichung so grosser Dosen von Glycerin (180—360 Grm.), wie wir sie den Kranken beigebracht haben, gewiss nicht ohne erheblichen Einfluss auf die im Harn eines Diabetikers ausgeschiedenen Zuckermengen sein. Diese Thatsache stimmt jedoch nicht mit der Annahme überein, zu welcher sich Luchsinger in Folge seiner oben citirten Mittheilungen genöthigt sah, nämlich dass dem Magen zugeführtes Glycerin in der Leber zunächst in Zucker verwandelt wird. Wäre dies der Fall und bestände zugleich der Diabetes in einer Behinderung der Umwandlung des Zuckers in Glycogen, so müsste doch nothwendiger Weise das einem Diabetiker zugeführte Glycerin die von demselben ausgeschiedenen Zuckerquanta steigern.

Andererseits aber ist durch die erwähnte Arbeit von Luchsinger der Uebergang von Glycerin in Glycogen mit grosser Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden. Hält man diese Thatsache mit der von uns eruirten (dass die Zuckerausscheidung im Diabetes durch Glycerin nicht vermehrt wird) zusammen, so ergibt sich hieraus, dass dem Diabetes eine Abnormität im Verhältniss des Zuckers zum Glycogen wahrscheinlich nicht zu Grunde liegt; denn handelte es sich beim Diabetes um eine vermehrte Zuckerbildung aus Glycogen, so müsste Glycerinzufuhr die Zuckerausscheidung steigern, dagegen müsste, wenn der Diabetes in einer Verminderung oder Aufhebung der Glycogenbildung bestände, das dem Diabetiker zugeführte Glycerin unverändert im Harn wieder ausgeschieden werden. Es ist demnach wahrscheinlich, dass das Glycerin sowohl im Diabetes als auch unter normalen Verhältnissen direct in Glycogen übergeht und als solches weiter umgesetzt oder verbrannt wird. Vergleichen wir aber die Arbeit Schultzen's mit den in den neuesten Untersuchungen über die Quelle des Leberglycogens gemachten Erfahrungen, so ist es nicht minder wahrscheinlich, dass unter normalen Bedingungen das Glycogen nicht aus dem Zucker selbst, sondern aus jenem normalen Spaltungsproduct des Zuckers (welches dasselbe auch sein mag) hervorgeht. Da nach Schultzen diese wahrscheinlich auf einem fermentativen Process beruhende normale Spaltung des Zuckers fehlt, so wird letzterer selbst dem Blute einverleibt, und da er in dieser Form nicht weiter umgesetzt werden kann, so wird er auch als solcher im Harn ausgeschieden.

Doch kehren wir nach dieser Abschweifung zu unseren Kranken zurück.

Nachdem der oben besprochene Versuch, den Kranken eine absolut zuckerfreie Nahrung zu reichen, aufgegeben worden war, erhielten dieselben neben der alten an Kohlehydraten sehr armen Diät (vom 26. Januar) täglich 180,0 Glycerin in Limonadenform. Beide nahmen dasselbe mit grossem Verlangen zu sich. Während der ganzen Beobachtungszeit haben wir auch nicht die leiseste Andeutung von einem schädlichen Einfluss des Glycerins auf den Organismus der Kranken gesehen, und muss daher die Angabe Schultzen's*), dass er das Glycerin in einer Menge von 20—50 Grm. pro die darreiche, da bei 60 Grm. und darüber zuweilen Diarrhöen und Uebelkeit eintreten, auf einem Missverständniss beruhen. Der Einfluss des Glycerins auf das Körpergewicht war bei der relativen Kürze der Beobachtungszeit natürlich kein eclatanter (vergl. die Tabellen für die Durchschnittswerthe); doch glauben wir mit Recht den Hauptgrund für die schnell fortschreitende Besserung im Allgemeinbefinden der Kranken in der günstigen Einwirkung des Glycerins suchen zu können, ja wir dürfen sogar annehmen, dass diese Hülfe keine blos palliative genannt werden kann, sondern doch wenigstens für eine gewisse Zeit angedauert hat. Beide Patienten wurden nämlich gegen Ende des Monat März als bedeutend gebessert aus der Klinik entlassen; der Patient No. II. stellte sich jedoch laut Verabredung nach einem Monat zur Wiederaufnahme in die Klinik ein. Der Kranke hatte unterdessen zu Hause unter mangelhaften Verhältnissen und mit einer an Kohlehydraten sehr reichen Nahrung gelebt und dabei allerdings eine Verschlimmerung seines Gesammtbefindens wahrgenommen, die jedoch mit dem desolaten Zustande, in welchem Patient zum ersten Male die Klinik betrat, nicht zu vergleichen war. Bei seiner Wiederaufnahme zeigte es sich nun, dass die Harnquantitäten nicht zugenommen hatten, die Zuckermenge nur auf 50—70 Grm. gestiegen war. Obgleich also der Kranke einen Monat lang unter schlechten Verhältnissen und mit einer Diät gelebt hatte, wie er sie vor seinem ersten Eintritte in die Klinik gehabt, betrug die Harn- und Zuckermenge nur $^1/_7$—$^1/_8$ von den damaligen grossen Quantitäten. Der Einfluss einer zweimonatlichen rationellen Behandlung war demnach nicht nur von momentanem günstigen Erfolg gewesen, sondern die Wirkungen desselben dauerten noch über einen Monat hinaus fort. Es ist dies jedenfalls kein gering anzuschlagender Er-

*) Schultzen, l. c.

folg. Unter dem Gebrauch des Glycerin und bei zweckmässiger Diät erholte sich Patient während der nun folgenden Wochen sichtlich. Während die Harn- und Zuckerausscheidung constant eine niedrige Ziffer aufwiesen, nahm das Körpergewicht zu (vergl. die kleine Tabelle), die Kräfte des Kranken hoben sich, selbst sein Sehvermögen schien sich nach Angabe des Patienten gebessert zu haben; objective Untersuchungen über den Grad der kataraktösen Affection seiner Augen ergaben nichts Sicheres.

Die in den Tabellen von uns angeführten Harnstoffzahlen können nur die Beobachtungen, die von verschiedenen Seiten in dieser Hinsicht gemacht worden sind, bestätigen (wir wollen nur auf die oben citirten Untersuchungen von Gähtgens und von Pettenkofer und Voit hinweisen). Die Harnstoffausscheidung ist beim Diabetiker erheblich gesteigert, und das hohe specifische Gewicht des Harns beim Diabetes findet wohl zum Theil auch darin seine Erklärung, da auch die relativen Harnstoffmengen oft abnorm hohe sind. Schultzen*) hat den Umstand der vermehrten Harnstoffausscheidung benutzt, um darauf hinzuweisen, dass die Oxydationsfähigkeit im Organismus eines Diabetikers nichts weniger als beeinträchtigt sein kann.

Wenn wir im weiteren Verlaufe der mitgetheilten Krankheitsfälle die Harnstoffmengen zu den im Harn ausgeschiedenen Zuckermengen in geradem Verhältniss stehen sehen, so wird sich diese Thatsache wohl so deuten lassen, dass durch die Zuckermengen die Wasserausscheidung und durch letztere zum Theil auch die Harnstoffausscheidung bedingt ist.

Die bisher geschilderten Fälle haben gelehrt, dass die Therapie des Diabetes mellitus, die ja bisher nur eine symptomatische genannt zu werden verdient, hauptsächlich gegen zwei Symptome sich zu richten hat, weil von ihnen aus Gefahr für das Leben der Kranken droht. Es ist einmal der Verlust an Brennmaterial, welchen der Körper auf die Dauer weder zu ersetzen noch zu ertragen vermag, und sodann der hochgradige Wasserumsatz, der uns von beiden Momenten das bei Weitem wesentlichere zu sein scheint. Eine zwar verbreitete, aber durchaus nicht bewiesene Anschauung ist die, dass durch den hochgradigen Wasserverlust eine Concentration der Säfte (wenn wir uns dieses unklaren Ausdrucks bedienen dürfen) und die

*) Schultzen, l. c.

Ernährungsstörungen verschiedener Art, denen der Diabetiker in den meisten Fällen schliesslich erliegt, direct hervorgerufen werden. Da der Diabetiker entsprechend seiner hohen Wasserausscheidung auch eine bedeutende Menge Wasser aufnimmt, so ist es nicht denkbar, dass die Gewebe seines Körpers in höherem Grade ausgetrocknet werden, als dies bei Gesunden der Fall ist.

Wenn es auch durch einige genaue Stoffwechselbestimmungen constatirt ist*), dass in einigen Fällen von Diabetes die Menge des ausgeschiedenen Wassers die des aufgenommenen übertrifft, so ist dies doch sicher nicht in allen Fällen die Norm, und jedenfalls wird der grösste Theil des Wassers, welches beständig den Geweben entzogen wird, da der Zucker fort und fort desselben bedarf, um aus dem Körper wieder ausgeschieden zu werden, den Geweben auch beständig wieder zugeführt. Dieser rapid verlaufende und hochgradige Wasserwechsel muss geeignet sein, einen sehr bedeutenden Reiz auf die Gewebe auszuüben; bei einem Diabetiker, der zehn Mal so viel Harn ausscheidet als ein Gesunder und zehn Mal so viel Wasser aufnimmt als dieser, wird in der nämlichen Zeit auch eine zehn Mal so grosse Wassermenge durch die Gewebe des Körpers hindurchfiltrirt. Dass dies einen sehr bedeutenden Einfluss auf dieselben ausüben muss, liegt auf der Hand, und wir wundern uns nicht, wenn wir Gewebe von leicht reizbarer Natur, wie die Lunge, die Niere etc., im Endstadium eines Diabetes, bei welchem Monate hindurch 10 bis 15000 Ccm. Harn zur Ausscheidung gekommen sind, entzündlich erkranken und zum Zerfall geneigt sehen, wenn Katarakt und Tuberculose, Pneumonie und Nephritiden die Scene schliessen und den Tod endlich herbeiführen.

Diesen beiden Hauptmomenten gegenüber, dem Verlust an Brennmaterial und dem hochgradigen Wasserumsatz, hat die Therapie folgende Aufgaben: den ersteren müssen wir ersetzen, und zwar scheint uns ein zweckmässiges Ersatzmittel durch das Glycerin, das ohne Zweifel im Körper verbrannt wird, repräsentirt zu werden. Den hochgradigen Wasserumsatz aber müssen wir verhüten, und da die Wasserausscheidung lediglich durch die enorme Zuckerausscheidung bedingt ist, letztere aber der Zufuhr von Kohlehydraten in der Nahrung proportional ist, so erwächst uns daraus als erste und wichtigste Aufgabe bei der Behandlung des Diabetes diese Zufuhr auf ein Minimum zu reduciren. Der günstige Erfolg dieser letzteren Behandlungsweise ist ja eine empirisch längst schon bekannte That-

*) Conf. Gähtgens und Pettenkofer und Voit, ll. cc.

sache. Zu einem möglichst vollständigen Ausschluss der Kohlehydrate aus der Nahrung können wir uns aber um so eher entschliessen, als dem Körper dadurch durchaus keinerlei Abbruch geschieht; denn die Kohlehydrate haben aufgehört für den Diabetiker Nahrungsmittel zu sein: im Gegentheil, sie sind ein „Gift" für den Körper geworden, das zwar langsam, aber um so sicherer tödtet. Gegenüber dem praktischen Einwurf, ob der Diabetiker auch im Stande sein werde, die völlige Entziehung der Kohlehydrate, zu denen ein fast unstillbares Verlangen ihn hinzieht, zu ertragen, möchten wir auf die von uns gemachten Beobachtungen hinweisen. Wir sind der Ansicht, dass die Darreichung von Glycerin, welches für den Diabetiker gewiss etwas Aehnliches leistet, was den Kohlehydraten beim Gesunden zugeschrieben wird, es dem Diabeteskranken entschieden erleichtert, den Mangel an Kohlehydraten in seiner Diät zu ertragen.

Fehlt in unserer Therapie einer der beiden Factoren, so erreichen wir unseren Zweck nicht. Verordnen wir dem Kranken eine reine Fleischdiät ohne gleichzeitige Darreichung von Glycerin, so geht zwar die Zuckerausscheidung und die Harnmenge bedeutend herab, womit zugleich die schädlichen Folgen des gesteigerten Wasserumsatzes gehoben sind, aber wir leisten ihm für den Verlust seines Hauptbrennmaterials keinen Ersatz, sein Körper bleibt schwach und elend, und die zunehmende allgemeine Atrophie muss schliesslich zum Tode führen. Erst nach der Darreichung von Glycerin hebt sich sichtlich das Allgemeinbefinden. Wollten wir aber dem Diabetiker Glycerin reichen, ohne gleichzeitig die Kohlehydrate aus seiner Nahrung auszuschliessen, so leisten wir ihm zwar für den Verlust an Ernährungsmaterial einen Ersatz, aber wir bannen nicht die Folgen einer monatelangen constant hohen Wasserausscheidung, wir setzen ihn der Gefahr aus, der Tuberculose oder anderen Entzündungskrankheiten schliesslich zu erliegen.

Es sei uns gestattet, hier noch über die Krankengeschichte eines Diabetikers einige Mittheilungen zu machen, den wir ebenfalls auf der Dorpater Klinik unter Leitung des Prof. A. Vogel behandelt und welcher bei den damaligen Verhältnissen des Klinikums leider nicht isolirt werden konnte.

Der Fall betraf einen Mann aus dem Bauernstande von 33 Jahren, der früher völlig gesund gewesen war. Die Krankheit dauerte etwas über ein Jahr und war angeblich in Folge einer Erkältung entstanden. Der Kranke trat am 14. October 1872 in die Klinik ein. Die klinische Unter-

suchung ergab: Diabetes mellitus höchsten Grades (Harnmenge 14000 bis 16000 Ccm., Zuckermenge 600 bis 800 Grm. pro die), hochgradige Allgemeinatrophie, daneben Obstipation mit Meteorismus, leichte Vergrösserung der Leber mit Verdrängung nach oben, suspecte Lungen. — Im weiteren Verlauf der Krankheit liess der Meteorismus durch geeignete Medication nach. Bald aber stellten sich heftige, wahrscheinlich neuralgische Schmerzen ein, die den Kranken ungemein quälten. Dabei verschlimmerte sich das Allgemeinbefinden immer mehr, besonders nachdem ein heftiges Fieber mit hohen Abendexacerbationen sich einstellte. Der Appetit verschlechterte sich, Husten und hartnäckige Durchfälle traten auf, Steigerung des Fiebers, endlich Dyspnöe und der Kranke ging am 22. Dec. 1872 zu Grunde. Da Patient in den letzten Wochen fast nichts mehr genossen hatte und zugleich unausgesetzt flüssige Stühle gehabt, so sanken die Harn- und Zuckermengen auf ein Minimum herab; erstere betrug nur noch einige 100 Grm. pro 24 Stunden, wobei natürlich der Harn sein Aussehen u. s. w. beträchtlich veränderte. Zuletzt waren kaum mehr Spuren von Zucker nachweisbar.

Die Section ergab ausgedehnte Hepatisation beider Lungen neben pleuritischen Verwachsungen, parenchymatöse Schwellung der Leber und Milz, frische endocarditische Veränderungen im linken Ventrikel, namentlich an der Mitralis (Stenose durch frische Fibrinauflagerungen), endlich ausgedehnte katarrhalische Affection der Magen- und Darmschleimhaut. Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas, an welchem äusserlich wenig Abnormes nachzuweisen war, ergab ausgedehnte Verfettungen dieses Organs.

Die Mittheilung der angestellten Beobachtungen, die Bemerkungen über Diät u. s. erfolgen auf Tabelle III.

Datum.	Harnmenge pro 24 St. in Ccm.	Zuckermenge pro 24 St. in Grm.	Harnstoffmenge pro 24 St. in Grm.	Spec. Gewicht des Harns.	Körpergewicht in Grm.	Bemerkungen.
15/16. Oct.	—	—	—	1,025	62300	Diät ganz gemischt.
16/17. „	16090	670,9	—	1,028	—	
17/18. „	18470	591,0	—	1,028	—	
18/19. „	12180	481,1	—	1,028	—	
19/20. „	15260	733,4	—	1,030	—	
20/21. „	12790	652,3	—	1,031	61380	
21/22. „	12950	569,8	—	1,029	—	
22/23. „	14800	873,2	—	1,029	—	
23/24. „	12110	678,1	—	1,032	60780	
24/25. „	11170	513,8	—	1,031	—	
25/26. „	14900	715,2	—	1,030	—	
26/27. „	14430	692,6	—	1,030	—	
27/28. „	14950	837,2	—	1,031	—	Vom 30. Oct. ab wurde versucht,
28/29. „	14650	556,7	—	—	—	die Kohlehydrate aus der Diät
29/30. „	14510	638,4	—	1,031	—	des Pat. auszuschliessen. Da der-
30/31. „	9060	434,9	—	1,030	57990	selbe jedoch nicht isolirt werden
31/ 1. Nov.	9490	522,0	—	1,031	—	kann, so verschafft er sich neben-
1/ 2. „	7900	355,5	—	1,031	—	bei noch bedeutende Mengen Brot.
2/ 3. „	9320	335,5	—	1,026	56630	Vom 3. Nov. ab erhält Pat. täg-
3/ 4. „	9900	306,9	—	1,027	—	lich Glycerin 180,0—360,0.

Datum.	Harnmenge pro 24 St. in Ccm.	Zuckermenge pro 24 St. in Grm.	Harnstoffmenge pro 24 St. in Grm.	Spec. Gewicht des Harns.	Körpergewicht in Grm.	Bemerkungen.
4/ 5. Nov.	8600	266,6	111,8	1,028	—	
5/ 6. „	8310	257,6	124,7	1,029	56560	
6 7. „	8630	267,5	—	1,028	—	6. u. 7. Nov. Heftiges Fieber.
7/ 8. „	3960	91,1	59,4	1,033	—	Appetit sehr gesunken.
8/ 9. „	4490	121,2	62,9	1,032	—	Glycerin wird weggelassen (spä-
9/10. „	6780	237,3	70,5	1,032	—	ter auf Bitte des Kranken vom 11.
10 11. „	8630	267,5	77,6	1,031	—	Nov. an wieder zu 180,0 pro die
11 12. „	9570	306,2	74,6	1,031	—	gereicht).
12 13. „	7800	226,2	66,3	1,033	—	
13 14. „	8680	260,4	—	1,031	—	
14 15. „	6960	201,8	—	1,030	—	
15/16. „	6660	186,5	—	1,031	—	
16 17. „	7170	186,4	51,6	1,028	56600	
17 18. „	7560	264,6	—	1,028	—	
18 19. „	8180	212,7	—	1,030	—	
19 20. „	9610	326,7	—	1,025	57990	Vom 20. Nov. ab täglich Abends
20 21. „	7770	271,9	—	1,029	—	heftige Fieberexacerbationen.
21 22. „	8170	196,7	—	1,029	—	
22 23. „	8120	227,4	—	1,029	—	
23 24. „	9150	192,2	—	1,029	56360	
24 25. „	7500	195,0	—	1,030	—	
25 26. „	7560	174,0	—	1,029	—	
26 27. „	6400	166,4	—	1,028	—	
27 28. „	8000	208,0	—	1,029	—	
28 29. „	5520	138,0	—	1,029	—	
29 30. „	6220	136,8	—	1,028	—	Vom 3. Dec. ab wird das Gly-
30/ 1. Dec.	3000	81,0	—	1,032	—	cerin weggelassen.
1/ 2. „	4400	92,4	88,6	1,031	—	22. Dec. Tod.

Werfen wir noch einen Blick auf die vorstehende Tabelle, so ist ersichtlich, dass in den ersten Wochen bei völlig ungeregelter Diät die ausgeschiedenen Harn- und Zuckermengen am höchsten sein und eine ziemlich beträchtliche Inconstanz zeigen mussten. Der Versuch, vom 30. October ab, ohne den Kranken zu isoliren, eine reine Fleischdiät einzuführen, bewirkte zwar momentan einen starken Abfall der Harn- und Zuckerausscheidung, genügte indess keineswegs, da der Kranke sich nebenbei doch in so grosser Menge Amylaceen zu verschaffen wusste, dass die Harnmengen noch auf einer lebensgefährlichen Höhe stehen blieben. Wir gaben daher bald den Versuch auf und regelten die Diät des Kranken nur insofern, als die Brotmengen, die er erhielt, etwas beschränkt wurden. In Folge dessen ergaben die Zahlen eine etwas grössere Constanz der Harn- und Zuckerausscheidung, die jedoch bald durch die eintretenden fieberhaften Zustände des Patienten eine Störung erlitt: jedesmal, wenn das Fieber höher stieg, sanken auch die Harn- und Zuckermengen bedeutend, um endlich ganz gering zu werden. Die schon

längst bekannnte Thatsache, dass es kaum ein besseres Mittel gibt, um den Zucker aus dem Harn eines Diabetikers schnell zum Verschwinden zu bringen, als eine erhöhte Körpertemperatur, trat in unserem Falle besonders evident hervor. Der Umstand, dass während eines Fiebers die Harnstoffausscheidung entsprechend der Vermehrung des Stoffwechsels steigt, die Zuckerausscheidung hingegen sinkt, ist aufs Beste dazu geeignet, das richtige Licht auf das Wesen dieser beiden Processe zu werfen. Wäre der im Harn ausgeschiedene Zucker ein directes Product des Stoffwechsels, so würde das Fieber den Zuckergehalt im Harn ebenso steigern, als es den Harnstoffgehalt vermehrt. Ebenso wie die erhöhten Harnstoffziffern uns beweisen, dass der Harnstoff ein Product des Stoffwechsels sei, das auch aus den Kösperbestandtheilen gebildet werden kann, ohne dass das entsprechende Bildungsmaterial dem Körper in der Nahrung zugeführt wird, in derselben Weise deutet die Verminderung der Zuckerausscheidung während des Fiebers darauf hin, dass der im Harn ausgeschiedene Zucker nicht gebildet wird aus irgend einem Bestandtheil des Körpers, sondern direct abhängig ist von den in der Nahrung aufgenommenen Kohlehydraten, deren Zufuhr während des Fiebers durch die mit demselben verbundene Appetitlosigkeit verringert ist. Wir fanden schon oben bei Erörterung der Frage, weshalb die Opiate herabsetzend auf die Zuckerausscheidung wirken, Gelegenheit, eine ähnliche Ansicht hervorzuheben. Die Wirkung der Opiate auf den Stoffwechsel (falls von einer solchen überhaupt die Rede sein darf) ist der des Fiebers eine gewissermaassen entgegengesetzte, indem es sich im ersteren Falle um eine Verminderung, im letzteren um eine Steigerung des Stoffwechsels zu handeln scheint; dennoch ist ihr Einfluss auf die Zuckerausscheidung der gleiche, da beide eine gemeinsame Wirkung auf den Körper ausüben, und dies ist die Herabsetzung des Verlangens nach Nahrungsaufnahme.

Der Grund für die so rapide Verschlimmerung im Gesundheitszustand unseres Kranken lag wohl zum grossen Theil in dem Zustande der Respirationsorgane. Letzterer muss es überhaupt in Frage stellen, ob eine consequent durchgeführte Fleischdiät mit gleichzeitiger Darreichung von Glycerin in diesem Falle noch erfolgreich gewesen wäre.

Den heftigen Darmkatarrh, der sich in der letzten Zeit vor dem Tode einstellte, dürfen wir nicht von einem schädlichen Einflusse des Glycerins ableiten wollen, da der Kranke bereits seit Wochen sehr grosse Dosen von Glycerin (bis zu 360,0 pro die) gebraucht hatte,

ohne dass sich irgend ein schädlicher Einfluss auf den Verdauungstractus nachweisen liess.

Blicken wir zum Schluss noch einmal zurück und fragen wir uns, welch ein Facit aus den in diesen Blättern niedergelegten Beobachtungen gezogen werden kann, so glauben wir, in folgenden zwei Punkten das Resultat zusammenfassen zu können.

Erstens scheint uns der Nachweis gelungen zu sein, dass der im Harn eines Diabetikers ausgeschiedene Zucker den in der Nahrung aufgenommenen Kohlehydraten direct proportional sei, ein Umstand, welcher seinerseits dazu dient, die Annahme, das Wesen des Diabetes beruhe auf einer behinderten Umsetzung der dem Körper zugeführten Kohlehydrate, zu stützen.

Zweitens scheint uns aus dem mitgetheilten Beobachtungsmaterial der eminent günstige Erfolg einer consequenten und rationellen Therapie hervorzugehen und theoretisch begründet zu werden.

Weitere Versuche mit dem Glycerin wären dringend geboten, aber selbstverständlich haben dieselben nur Werth und Sinn bei gleichzeitiger Darreichung einer möglichst von Kohlehydraten freien Diät, daher dieselben ausserhalb einer Klinik nicht leicht anzustellen sind. Klinische Experimente nach dieser Hinsicht aber haben nur dann Bedeutung, wenn der vollständige Abschluss des Kranken von allem Verkehr mit der Aussenwelt absolut gesichert ist.

Seiner endlichen Lösung wird das Diabetesproblem aber wohl dann erst entgegengehen, wenn die bisher noch dunkle Frage nach dem Schicksal, welches der dem gesunden Körper zugeführte Zucker erfährt, eine befriedigende Beantwortung gefunden haben wird.

XXVIII.

Einige Bemerkungen über klimatische Curorte und deren Literatur im Allgemeinen und den Curort Davos im Besonderen.

Von

Dr. med. A. Redtel.

Die neuere medicinische Literatur beschenkt uns fortwährend mit einer Unzahl von Schriften über klimatische Curorte. Diese Schriften lassen sich, sehen wir von den rein klimatologischen ab, in zwei Klassen theilen, nämlich: 1) solche, welche die Gesammtzahl der als klimatische Curorte anerkannten Orte behandeln, und 2) Monographien über einzelne Curorte.

Betrachten wir zunächst die erste Klasse, so drängt sich uns beim Lesen derselben insgesammt die Ueberzeugung auf, dass ihre Verfasser nur einen Theil, oft sogar nur einen sehr kleinen Theil der von ihnen beschriebenen Curorte durch eigene längere Anschauung kennen, und dass sie daher genöthigt sind, aus jenen sub 2 erwähnten Monographien zu schöpfen, ohne eine andere Kritik des in ihnen enthaltenen Materials üben zu können, als die durch den Vergleich mit anderen gleichartigen Schriften.

Die sub 2 erwähnten Schriften behandeln meist in ausführlicher Weise die Verhältnisse einzelner Curorte. Dieselben haben meist einen an dem resp. Curorte prakticirenden Arzt zum Verfasser und lassen, zum Theil äusserst dürftigen Inhalts, nicht selten die Vermuthung zu, der Verfasser hätte besser gethan, nicht zu schreiben. Eine nicht geringe Zahl derselben trifft aber ein weit schwererer Vorwurf, nämlich der der Parteilichkeit und der ausgesprochenen Tendenz, für ihren Curort Reclame zu machen. Sie entwerfen ein glänzendes Bild von dessen Vorzügen, das der Wirklichkeit durchaus nicht entspricht, lassen eine Contraindication für seine Anwendung

kaum je zu und verleiten dadurch ihre Collegen in der Ferne, die natürlich ein selbstständiges Urtheil, durch persönliche längere Anwesenheit erworben, nur selten besitzen können, ihnen Patienten zuzusenden, für die jener Curort wohl dem Buche, aber nicht der Wirklichkeit nach passen. Man kann solche parteiische Darstellungen nicht hart genug verurtheilen, da sie vielen Patienten grossen Schaden zufügen und geeignet sind, den Werth klimatischer Curorte überhaupt sowohl in den Augen der Aerzte wie des Publicums herabzusetzen.

Fassen wir die verschiedenen Ansichten über den Werth der einzelnen klimatischen Curorte ins Auge, mit besonderer Rücksicht auf die wichtigste Krankheit, die Phthise, und die für sie gültigen Indicationen, so tritt uns hier die grösste Verwirrung und Uneinigkeit entgegen, und zwar nicht nur in der Literatur, sondern noch viel mehr in der Praxis, und nicht nur unter den dei minorum gentium, sondern auch unter unseren anerkannten Autoritäten. Der Eine hält für das allein Richtige, was der Andere als absolut falsch verwirft. Was soll da der gewöhnliche praktische Arzt machen, und wie soll er sich ein einigermaassen sicheres Urtheil bilden?

Was ist nun der Grund dieser Verwirrung und welches das Mittel, ihr abzuhelfen?

Der Grund liegt in dem völligen Mangel genauer Angaben über das Verhältniss der an den einzelnen Curorten erzielten Erfolge und Misserfolge, und das einzige Mittel, dem abzuhelfen, liegt in der sorgfältigen statistischen Bearbeitung des zur Beobachtung gekommenen Materials.

Es ist in der That unbegreiflich, dass noch Niemand auf diesen Mangel, der allen derartigen Schriften anhaftet, aufmerksam gemacht hat. Was helfen einzelne glänzende Fälle, deren umständliche Krankengeschichten man dem Buche anheftet, um als Empfehlung zu dienen! Sie werden als Paradepferde beständig vorgeritten; wie viele ungünstige ihnen aber gegenüberstehen, wird wohlweislich verschwiegen. Welcher Curarzt hätte sich jemals über einen ungünstig verlaufenen Fall des Weiteren ausgelassen, er mochte so lehrreich sein als er wollte!

Wenn man auch annimmt, dass einem Theile der Curärzte das nöthige wissenschaftliche Interesse abgeht, ihr Material in dem obigen Sinne zu verwerthen, so gilt dies doch gewiss nicht für alle, und man fühlt sich versucht, diese Scheu vor der Oeffentlichkeit dem Umstande zuzuschreiben, dass die Veröffentlichung der erzielten Resultate nicht dazu dienen könne, den Ruf des Curortes zu heben.

Wenn Jemand behauptet, dass von den Phthisikern z. B., die an klimatischen Curorten ihre Heilung suchen, keine grössere Zahl geheilt wird oder eine längere Lebensdauer erwirbt, als von solchen, die, abgesehen vom Klima, unter sonst gleich günstigen Verhältnissen in der Heimath bleiben, so kann dies in der That zur Zeit Niemand widerlegen; denn ein exacter Beweis für die Unrichtigkeit dieser Behauptung ist nur durch Zahlen zu liefern, die auf einem umfassenden statistischen Material beruhen, und dieses fehlt, wie schon bemerkt, ganz.

Wenn trotzdem mancher hier den Kopf schüttelt und diese Behauptung für eine mindestens sehr gewagte erklärt, so gebe ich zu bedenken, wie häufig man bei Sectionen von Personen, die z. B. in Deutschland unter den ungünstigsten Verhältnissen gelebt haben und in hohem Alter irgend einer acuten Krankheit erlegen sind, die Residuen einer geheilten Phthise findet, wie häufig ferner ein solcher Process günstig verläuft, ohne dass die Hülfe eines Arztes in der ärmeren Bevölkerung in Anspruch genommen wird. Man gebe sich nur einmal die Mühe diese Fälle zu sammeln, und man wird über die Zahl derselben erstaunen.

Soll die Aufforderung, die ich hierdurch an alle an Curorten beschäftigten Aerzte richte, ihr Material statistisch zu verwerthen, von Erfolg sein, so wird man sich über die allgemeinen Grundsätze, nach denen dies zu geschehen hat, einigen müssen. Es wird indessen leicht sein, diejenigen Punkte aufzustellen, die in dem Verlaufe der Krankheit vorzugsweise zu berücksichtigen sind. Leicht ist die ganze Aufgabe aber nicht, und, will man sichere Resultate erzielen, so bedarf es sorgfältiger Beobachtungen und genauer Aufzeichnungen eine längere Reihe von Jahren hindurch; doch ist zu bedenken, dass, je grösser die Zahl der Beobachtungen ist, um so leichter einzelne Fehler in denselben vernachlässigt werden können. Das wichtigste Erforderniss bleibt immer völlige Unparteilichkeit des Urtheils. Es wäre ferner zu eben diesem Zwecke sehr wünschenswerth, dass die Aerzte mehr, als dies bisher der Fall war, mit den entlassenen Patienten in Verbindung blieben. Jetzt wird der Patient z. B. als gebessert oder gar geheilt entlassen, was aber weiter aus ihm wird, ob er geheilt bleibt oder einem Recidive frühzeitig erliegt, davon erfährt man nichts, und das Urtheil muss doch durch diesen Mangel an weiteren Nachrichten oft ein ganz falsches werden.

Ich will hier zugleich noch auf zwei Punkte hinweisen, die meiner Ansicht nach ebenfalls in der Zukunft eine Verbesserung erfahren müssen und werden.

Erstlich halte ich es für durchaus nöthig, dass an den am Curorte verstorbenen Personen von dem behandelnden Arzte die Section vorgenommen wird. Bisher geschah dies nur höchst selten, und doch bildet die Weigerung etwaiger Anverwandten, die ja meist den gebildeten Ständen angehören, gewiss nur sehr selten ein Hinderniss. Diese Sectionen werden, freilich vorausgesetzt, dass sie von erfahrenen und in der pathologischen Anatomie bewanderten Aerzten vorgenommen werden und die makroskopische Untersuchung durch das Mikroskop unterstützt wird, manchen Zweifel, der sonst blieb, heben und die Häufigkeit der für die Prognose und Therapie so wichtigen Complicationen von chronischer Pneumonie mit wahrer Tuberculose, die intra vitam so oft gar nicht zu diagnosticiren ist, feststellen. Es wird sich dann z. B. vielleicht herausstellen, dass diese Complication an manchen Curorten häufiger zu Stande kommt als an anderen, und man wird daraus Schlüsse für etwaige Contraindicationen ziehen können.

Ein zweiter Punkt betrifft die Ausbildung der an den klimatischen Curorten prakticirenden Aerzte. Dieselbe genügt oft den Anforderungen, die man zu stellen berechtigt ist, durchaus nicht. Man sollte doch von solchen Aerzten, die als Specialisten für Phthisis prakticiren, verlangen, dass sie ausser ihrem eigenen Curort mindestens auch die wichtigsten anderen der Art durch längeren Aufenthalt an denselben kennen. Was soll man aber dazu sagen, dass es solche Curärzte genug gibt, die nie einen anderen Curort sahen, als den ihrigen, oder doch nur eine ganz oberflächliche Kenntniss von einigen derselben, in wenigen Tagen erworben, besitzen! Wie sollen die Patienten zu solchen Aerzten das Vertrauen haben, dass sie ihnen einen zuverlässigen Rath ertheilen werden, wenn es nöthig wird, ihren Curort zu verlassen und einen anderen aufzusuchen! Aber freilich, diese Nothwendigkeit wird oft gar nicht einmal zugegeben.

Haben wir also, um es noch einmal zu wiederholen, ein hinreichendes statistisches Material und besser gebildete Specialärzte, dann wird diese Verwirrung, die besonders in der Indicationsstellung für die Wahl der verschiedenen klimatischen Curorte herrscht, aufhören, aber nicht eher.

Jetzt einige Bemerkungen über das Aufsuchen klimatischer Curorte und den Aufenthalt an denselben, auch hier wieder mit alleiniger Rücksicht auf Phthisiker.

Man kann sich, wenn man bei längerem Aufenthalte an solchen Curorten unbefangen beobachtet, der Ueberzeugung nicht verschliessen, dass an ihnen allen eine grössere oder geringere Anzahl von

Patienten sich aufhält, die ihre Heimath besser nie verlassen hätten, oder gut thäten, möglichst bald dahin zurückzukehren.

Wenn jetzt einem Arzte in seiner Praxis ein Fall von beginnender Phthise vorkommt, so ist es gewöhnlich das Erste, was er dem Patienten, der die Mittel dazu hat, anräth, schleunigst die Heimath zu fliehen und einen jener klimatischen Curorte aufzusuchen. Der Patient, der sich vielleicht von einer Hämoptoë, mit der die Krankheit begann, kaum nothdürftig erholt hat, thut dies natürlich, setzt sich den Gefahren einer meist sehr weiten und beschwerlichen Reise aus, obenein noch oft zu einer ungünstigen Jahreszeit, und kann sich glücklich schätzen, wenn er endlich ohne erhebliche und dauernde Verschlimmerung seines Zustandes an dem Bestimmungsorte ankommt. Allein hier kann er nicht lange bleiben; kein einziger Curort ist für alle Jahreszeiten passend, und man schickt den Patienten, der sich vor Allem nach Ruhe sehnt, für jede derselben nach einem anderen, oft ohne Rücksicht auf ihre Entfernung. Diese beständigen Reisen sind für viele Kranke eine Schädlichkeit, die alle an jenen Curorten erzielten Erfolge zu nichte macht, und es ist ein grosser Fehler vieler Aerzte, dass sie die Nachtheile derselben viel zu gering anschlagen. Kehrt der Patient endlich in die Heimath zurück, entweder weil er als geheilt (?) entlassen wurde, oder weil er wirklich gebessert ist, oder endlich, weil ihn die Sehnsucht nach der Heimath zieht, und will er daheim die gewohnte Beschäftigung aufnehmen, so fühlt er nur zu oft, dass alle gebrachten Opfer ihm den gewünschten Erfolg doch nicht gaben und dass er, auf seinen Beruf verzichtend, gezwungen ist, mit äusserster Vorsicht und Vermeidung aller Schädlichkeiten sein weiteres Leben zu führen. Man muss es gewiss billigen, wenn der Arzt bei seinen Patienten die Hoffnung auf Genesung aufrecht zu erhalten bemüht ist, um so mehr, als phthisische Patienten ohnehin so leicht einer melancholischen Stimmung verfallen; man kann es aber nicht billigen, wenn solchen Patienten, wie so häufig geschieht, Hoffnungen erweckt werden, deren Erfüllung unmöglich ist, und wenn sie, ohne Berücksichtigung ihrer sonstigen socialen und häuslichen Verhältnisse, an einem Curorte festgehalten werden, von dessen längerem Gebrauche für sie doch kein wesentlicher Erfolg mit einiger Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist. Wie vielen Patienten begegnet man an solchen Curorten, die fest überzeugt sind, sie werden in einigen Monaten völlig genesen in die Heimath und zu ihrer gewohnten Beschäftigung zurückkehren können, und die sich für die Richtigkeit ihrer Ueberzeugung auf den sie behandelnden Arzt berufen! Mancher würde daheim bleiben,

wenn ihm von Anfang an der wahrscheinliche Erfolg, den eine klimatische Cur, von besonders günstigen Ausnahmefällen abgesehen, haben kann, auseinandergesetzt würde, während ihn das lockende Versprechen des Arztes, er werde die völlige Genesung finden, hinaus treibt. Es ist dies eine Beschränkung der individuellen Freiheit, wenn nicht dem Patienten, der im Begriff ist, sich einer vielleicht langjährigen klimatischen Cur zu unterziehen, vor Antritt derselben von seinem Arzte die günstigen und ungünstigen Chancen gegenübergestellt werden und ihm so die Möglichkeit gegeben wird, selbst zu wählen und zu entscheiden, ob der wahrscheinliche Erfolg den Opfern, die er bringen will, entspricht. Dem Arzte, der die socialen Verhältnisse des Patienten nicht genau kennt, ist dieses Urtheil allein nicht möglich; er kann oft nicht wissen, wie schwer es dem Patienten fällt, die geforderten pecuniären Opfer zu bringen, wie schwer er sich von Heimath und Familie trennt, und doch ist alles dies und vieles Andere, was unberücksichtigt bleibt, so wichtig, weil es den Grund abgibt, weshalb sich so viele Patienten, zum grossen Schaden für ihr Befinden, an jenen Curorten unglücklich fühlen. Möchten also doch diese Punkte in Zukunft mehr Berücksichtigung finden!

Ich will endlich die Gelegenheit benutzen, darauf hinzuweisen, dass für diejenigen Phthisiker, welche nicht die Mittel besitzen, jene klimatischen Curorte im Auslande aufzusuchen, doch oft ein dauernder Wechsel des Wohnortes von grösstem Nutzen sein kann. Es gilt dies besonders von denjenigen, welche in rauhen Gegenden unseres deutschen Vaterlandes leben. Es gibt namentlich in Süddeutschland eine ganze Anzahl von Orten, z. B. Cannstatt, Wiesbaden, Baden-Baden, die Gegend von Schweinfurt u. a. m., die allerdings dem Principe der Abhaltung von Schädlichkeiten, auf dem ja die Wirkung der klimatischen Curorte allein beruht, nicht so vollkommen genügen, wie die Orte des Südens, die aber dafür dem ständigen Bewohner auch manchen wesentlichen Vortheil gewähren, der jenen abgeht. Sie zwingen den Patienten nicht zu reisen, treiben ihn nicht aus Heimath und Familie fort, gestatten bessere Pflege und Kost, sind dabei auch weniger bemittelten Leuten zugänglich, und die Aufzählung dieser Vortheile liesse sich leicht noch weiter führen.

Welchen Erfolg ein rationelles Leben an solchen Orten, mit gehöriger Vorsicht während der schlechten Jahreszeit, unterstützt durch Douche, Kumyss, vielleicht auch Transfusion (Hasse) und den sonstigen Heilapparat klimatischer Curorte haben kann, ist ebenfalls leider noch nicht festgestellt; allein ich bin überzeugt, dass diese

Erfolge kaum viel geringer sein werden, als die an südlichen Curorten erzielten. Auch sollte man an solchen Orten Sanatorien errichten für Phthisiker, die keine Familie besitzen; bei zweckmässiger Einrichtung können dieselben gewiss Bedeutendes leisten, freilich nur, wenn sie unter der Leitung eines uneigennützigen erfahrenen Arztes stehen und nicht auf Speculation errichtet sind und die Rentabilität zur ersten Bedingung haben. Auch hier muss statistisches Material gesammelt werden, und der Vergleich dann entscheiden.

In neuerer Zeit ist das Davoser Hochthal, im Canton Graubündten gelegen, in erfolgreiche Concurrenz mit den Curorten des Südens getreten. Anfangs nur von wenigen Fremden als Sommerfrische benutzt, hat sich der Hauptort desselben, Davos-Platz, rasch gehoben, und dient jetzt schon seit mehreren Jahren einigen hundert Phthisikern auch als Winterstation. Nur auf die Bedeutung dieses Platzes als Winterstation wird sich auch das, was später folgt, beziehen.

Ich unterlasse es hier, auf die Theorien einzugehen, welche dem Davoser Klima eine positive Heilkraft zuschreiben sollten, die Elevation über dem Meere und die dadurch bedingte Verdünnung der Luft, ihre Trockenheit und anderes mehr; alle diese Theorien sind bereits widerlegt worden, und es bleibt uns nichts übrig als einzugestehen, dass, wenn dem Davoser Klima eine Heilkraft für Phthisis zukommt, wir über das Wesen und den Grund derselben durchaus nichts Sicheres wissen. Dagegen möchte ich eine andere Frage hier kurz besprechen, die mit der Elevation über dem Meere zusammenhängt und ebenfalls eine wichtige, vorläufig aber nur theoretische Stütze für die Brauchbarkeit von Davos als einem klimatischen Curort bildet, die Frage der Immunität.

Indem ich den augenblicklichen Stand derselben als bekannt voraussetze, will ich nur einige Punkte, die mir bisher zu wenig beachtet zu sein scheinen, in ihr hervorheben.

Zunächst wende ich mich gegen den noch immer viel zu scharf gezogenen Schluss, dass ein Ort, weil er Immunität vor Schwindsucht besitzt, deshalb einen für die Heilung der ausgebrochenen Schwindsucht wesentlichen Factor besitzt. Dieser Schluss, an sich verlockend, ist theoretisch nicht streng logisch und praktisch noch keineswegs bewiesen; denn auch hier kann, ich wiederhole es, ein exacter Beweis nicht durch eine Anzahl günstiger Erfahrungen, sondern nur durch eine sorgfältige Statistik geliefert werden. Jedenfalls wird die Immunität als ein viel zu wichtiger Factor angesehen, und

werden zum Schaden der Patienten mitunter nachtheilige Eigenschaften des Klimas zu Gunsten dieses einen angeblichen Vorzuges übersehen.

Indem man nach den Ursachen der Immunität eines Ortes gegen Phthise forschte, hat man den Fehler begangen, immer einzelne gesonderte Factoren des Klimas zur Erklärung heranzuziehen. Zuerst gab man an, die Höhe über dem Meere sei das wesentliche Moment, bis man fand, dass es auch grosse, tief liegende Länderstrecken gäbe, die Immunität gegen Phthise besitzen; man zog dann nach einander alle möglichen klimatischen Factoren heran, aber keiner konnte alles erklären. Ich möchte für die Erklärung zwei Möglichkeiten zulassen, nämlich:

1) Die Immunität ist durch einen uns noch ganz unbekannten oder doch unbeachteten Factor, vielleicht klimatischer, vielleicht auch socialer Art, bedingt, der allen jenen immunen, in klimatischer und socialer Beziehung sonst so sehr verschiedenen Gegenden gemeinsam ist. Bei der mangelhaften Kenntniss der Eigenschaften unserer Atmosphäre, des Bodens u. s. w., kurz aller derjenigen Factoren, deren Gesammtheit das Klima bildet, und bei der verhältnissmässig geringen Aufmerksamkeit, die die socialen Verhältnisse jener Gegenden bisher erfahren haben, ist dies durchaus nicht unmöglich.

2) Die Immunität ist durch das Zusammenwirken mehrerer Factoren bedingt und kann, wenn einer derselben ausfällt, verschwinden, d. h. ein bis dahin immuner Ort kann unter Umständen seine Immunität verlieren. Die Factoren, welche zusammenwirken müssen, um einen Ort immun gegen Phthise zu machen, sind uns jedenfalls nur zum Theil bekannt; wenigstens spricht hierfür der Umstand, dass es bisher noch nicht gelungen ist, die an den verschiedenen immunen Orten vorhandenen uns bekannten Factoren für die Erklärung der Immunität jener in Einklang zu bringen.

Einer der wichtigsten Factoren, die hier in Betracht kommen, sind gewiss die socialen Verhältnisse. Hierfür spricht z. B. der Umstand, dass immune Gegenden ihre Immunität verlieren, wenn grosse gewerbliche Anlagen, Fabriken etc. (die Uhrenfabriken im Jura über 4000′ hoch gelegen) daselbst errichtet werden. Es spricht hierfür ferner, dass die Bevölkerung wenigstens der immunen Orte der Schweiz ein Leben führt, dem die feineren Genüsse der Civilisation fremd sind, und dass sie eine Beschäftigung hat, die frei ist von den in den Städten gewöhnlichen Schädlichkeiten. Ist dies richtig, so folgt daraus, dass irgend ein Ort für die Eingeborenen allerdings Immunität besitzen kann, dass derselbe Ort aber für

Fremde, die sich dort unter ganz anderen socialen Verhältnissen aufhalten, nicht immun ist, und dass daher diese Fremden von der etwaigen günstigen Wirkung der Immunität, wenn eine solche ja vorhanden ist, für die Heilung ihrer Phthise nichts profitiren. Wie wenig aber die socialen Verhältnisse an vielen Curorten rationellen Anforderungen entsprechen, wird die folgende Besprechung einzelner Punkte der Davoser Verhältnisse zeigen.

Werfen wir zunächst einen Blick auf die Literatur über diesen Curort, so finden wir, dass ziemlich sorgfältige und eine längere Reihe von Jahren umfassende Beobachtungen der klimatischen Verhältnisse vorliegen, wir finden aber auch, dass jede statistische Veröffentlichung der behandelten Fälle fehlt, und es muss uns misstrauisch machen, wenn ein dortiger praktischer Arzt in einer Schrift, in der er den Curort zuerst als Winteraufenthalt empfiehlt, ihn für den einzig möglichen hält und alle anderen, von denen er sicher nur einen sehr kleinen Theil überhaupt kennt, als unwirksam, wo nicht direct schädlich, ausgeschlossen sehen will.

Die klimatischen, von den südlichen Curorten besonders so sehr abweichenden Verhältnisse des Davoser Winters setze ich als bekannt voraus und benutze nur die Gelegenheit, eine Tabelle anzufügen, die an und für sich verständlich, für die Monate October bis Mitte Februar des Winter 1873 bis 74 die Zahl der Tage angibt, an denen schwerere Kranke in den Stunden von 10 bis 3, oder doch wenigstens einen grossen Theil dieser Zeit, an geschützten Plätzen im Freien in der Sonne sitzen oder doch spatzieren gehen konnten, oder endlich das Zimmer hüten mussten.

	1. Octbr.	Novbr.	Decbr.	Jan.	Febr. 15.
Sitztage	10	10	24	14	7
Gehtage	8	13	3	8	2
Stubentage	13	7	4	9	6

Vergleicht man diese Tabelle mit den an anderen Curorten aufgestellten — leider fehlen gerade diese praktisch so wichtigen Tabellen noch für viele Curorte —, so ergibt sich, dass das Verhältniss für Davos ein günstiges ist, und dass auch schwer kranke Personen die frische Luft dort in ausgedehntem Maasse geniessen können.

Fragen wir jetzt nach den bestehenden Indicationen, so müssen wir leider gestehen, dass es zur Zeit noch nicht möglich ist, solche mit nur annähernder Sicherheit aufzustellen. Man hat dies allerdings wie überall versucht, aber wie überall zeigt auch hier die tägliche Erfahrung, dass jenen Versuchen der Boden fehlt, weil kein genügendes Beobachtungsmaterial, statistisch verwerthet, vorhanden ist.

Daher die so unendlich verschiedenen Ansichten der Praktiker über den Werth des Curorts als Winteraufenthalt; der eine verwirft ihn ganz, vielleicht zu schnell auf Grund einzelner schlechter Erfahrungen; der andere schickt alle seine phthisischen Patienten hin, weil er an einigen derselben günstige Erfolge erzielt hat. Man sagt im Allgemeinen, dass eine gewisse Reactionskraft dem Organismus noch inne wohnen müsse, um den Einflüssen des differenten Klimas Widerstand zu leisten; indessen dieser Begriff ist so allgemein und so dehnbar, dass damit nicht viel zu machen ist, und im concreten Fall wird die Entscheidung oft mehr als zweifelhaft sein. Dass eine grosse Zahl der in Davos befindlichen Kranken jedenfalls nur eine geringe Reactionskraft besitzt, geht z. B. daraus hervor, dass von ca. 200 Kranken nur etwa 30 die Douche benutzen können, eine andere kleine Zahl macht von den viel weniger angreifenden kalten Abreibungen Gebrauch, und wieder eine andere nicht geringe Zahl würde nicht einmal diese vertragen. Gerade von einem so jungen Curorte, wie Davos ist, sollte man verlangen, dass das beobachtete Material sorgfältig gesammelt und im Interesse der Wissenschaft und des leidenden Publikums verwerthet und veröffentlicht werde; dann werden die Opfer, welche der Curort bisher gefordert hat, nicht umsonst gebracht sein, und es wird sich zeigen, ob Davos, das ich vorläufig noch mehr als eine Versuchsstation bezeichnen möchte, den Namen eines klimatischen Curorts verdient.

Es ist allerdings unzweifelhaft, dass eine ganze Anzahl von Phthisikern in Davos bereits Besserung, einzelne wohl auch völlige Heilung — so weit man bei der Jugend des Curorts von einer solchen mit Sicherheit sprechen kann — gefunden haben; es ist aber eben so unzweifelhaft, dass eine nicht geringe Zahl dort einem frühzeitigen Tode erlag, oder doch in ihrem Zustande sich so verschlechterten, dass sie gezwungen waren, den Curort zu verlassen. Jedem unbefangenen Beobachter muss es auffallen, dass eine ganze Anzahl von Wintergästen sich dort aufhält, für die das Klima des Curorts durchaus nicht passt, und die den besten Beweis dafür liefern, dass von sicheren Indicationen zur Zeit nicht die Rede sein kann. Den sichersten Anhalt, ob der Curort glücklich gewählt ist, wird immer der Erfolg geben, und man kann in dieser Hinsicht die Patienten in verschiedene Klassen bringen, nämlich: 1) solche, die sogleich von Anfang an Fortschritte machen und in der Besserung auch weiterhin stetig fortschreiten; 2) solche, die zwar Anfangs sich erholen, dann aber stillstehen und sich fernerhin indifferent gegen das Klima verhalten; 3) solche, die Anfangs indifferent, später oft ganz plötzlich

eine auffallende Besserung erkennen lassen, und endlich 4) solche, die stetig, wenn auch langsam Rückschritte machen und gut thun, den Ort schleunigst zu verlassen. In die erste Klasse fallen die meisten glänzenden Erfolge; eine sehr grosse Zahl von Patienten gehört der 2. und 3. Klasse an; für sie ist zu bemerken, dass, wenn eine günstige sechsmonatliche Wintersaison durchaus keinen Effect gehabt hat, derselbe wohl auch nur in seltenen Fällen überhaupt noch zu erwarten ist, und dass sie daher alsdann besser thun, den Curort zu verlassen.

Augenblicklich liegen vielmehr die Verhältnisse so, dass man bei vielen Patienten, die Davos zum Winter aufsuchen, diese Wahl für einen gewagten Versuch erklären muss; für einen Versuch deshalb, weil keine Indicationen bestehen und der Erfolg ganz unberechenbar bleibt, gewagt deshalb, weil der Aufenthalt daselbst mit manchen Gefahren verknüpft ist, die den südlichen Curorten und oft auch der Heimath in viel geringerem Grade anhaften. Ein jeder geht auf sein eigenes Risiko, und selbst erfahrene Praktiker, die in solchen Fällen für Autoritäten gelten und den Curort genau kennen, können ihren Patienten nur den Rath geben, es mit Davos zu versuchen. Man kann nun allerdings sagen, dass dieser Vorwurf mehr oder weniger alle Curorte trifft, und dass man bei einer Krankheit, die in ihrem Verlaufe so unberechenbar ist wie die Phthisis, einen Erfolg nie garantiren kann, dies ist richtig; allein, wie schon bemerkt, Davos schliesst für seine Curgäste im Winter ganz besondere und grosse Gefahren in sich.

Ich behaupte, dass kein anderer klimatischer Curort so leicht Gelegenheit zu schweren Erkältungen bietet, als gerade Davos, und dass dieselben auch bei der grössten Vorsicht nicht ganz zu vermeiden sind. Wir wissen allerdings über das Wesen der Erkältung wenig genug, aber wir wissen doch, dass grelle Temperaturwechsel dieselbe bedingen, und wir wissen auch, dass das Davoser Klima höhere Differenzen zwischen Sonnen- und Schattentemperaturen besitzt, als irgend ein anderer klimatischer Curort. Der Patient sitzt z. B. einige Stunden in der Sonne, wo die Temperatur oft an 40° R. steigt; er verlässt dann den sonnigen Platz und ist vielleicht genöthigt, den Schatten eines Hauses zu passiren, wo die Temperatur unter 0° steht; hier genügt eine sehr kurze Zeit vollkommen, sich eine Erkältung zuzuziehen, und die Zahl der Krankheiten, welche einer solchen folgen, ist gross und für den Phthisiker besonders verhängnissvoll, da sie meist die schon erkrankten Respirationsorgane treffen, und so, statt Schädlichkeiten abzuhalten, neue hinzufügen.

Kleinere und grössere Attaken von Pleuritiden, Katarrhen etc. sind daher auch ungemein häufig unter den dortigen Patienten und bringen, oft sich wiederholend, doch endlich einen dauernden Schaden. Wie wenig auch Abhärtung und Gewöhnung hiergegen leistet, dafür dient das ungemein häufige Vorkommen von Katarrhen aller Art unter den Eingebornen als Beweis.

Wenn ich oben behauptete, dass es keine Indicationen zur Zeit für Davos gebe, so nehme ich doch aus dem eben Gesagten Veranlassung, eine Contraindication anzugeben. Personen, die an starkem Katarrh der Bronchien oder an Kehlkopfaffectionen leiden oder doch sehr zu Erkrankungen jener Schleimhäute geneigt sind, sollten entschieden nicht Davos als Winterstation wählen. Solche Patienten sind es auch besonders, denen der Thalwind, der meist gegen 1 Uhr Mittags (im Sommer viel früher) im Winter von Nordost her einsetzt und nicht selten sehr heftig und eisig kalt weht, lästig fällt und auf die er nachtheilig wirkt, während weniger empfindliche Patienten sich ihm ohne Schaden und Unbehagen aussetzen.

Eine zweite Gefahr für die Patienten liegt in der Schwierigkeit, den Curort zu verlassen, wenn sie durch Misserfolg dazu gezwungen sind. Eine siebenstündige Postfahrt und vielstündige Eisenbahnfahrt ist nöthig, um die nächste südliche Winterstation oder die Heimath zu erreichen, und wie viele von den Kranken, die jeden Winter gezwungen sind den Curort vorzeitig zu verlassen, mögen die Gefahren einer solchen Reise nicht ohne dauernden Nachtheil überstehen! Aber wer kümmert sich um sie? Davos passte nicht für sie; mögen sie sehen, wo sie besser fortkommen. Man ist froh, wenn man sie los ist und ihre Abreise möglichst geheim bleibt, um keinen ungünstigen Eindruck auf die Zurückbleibenden zu machen.

Hierzu kommt, dass die einzelnen Winter in Davos verschieden sind. Der eine Winter zeigt beständig Kälte, wenig Stürme, starken aber nicht häufigen Schneefall, zahlreiche heitere Tage, er ist günstig; ein anderer bringt Thauwetter abwechselnd mit Frost, häufigen Schneefall, viele trübe Tage; er ist ungünstig. Dieser Vorwurf der Unbeständigkeit trifft auch andere klimatische Curorte, aber nirgends bringt ein ungünstiger Winter solche Gefahren mit sich für den Patienten als in Davos.

Jeder Arzt prüfe also sorgfältig, ob er es wagen kann, seinen Patienten den genannten Gefahren auszusetzen, und ob es nicht besser für denselben ist, auf einen vielleicht möglichen eclatanten Erfolg zu verzichten und mit gehöriger Vorsicht in der Heimath zu überwintern. Hat er sich aber dazu entschlossen, so ertheile er seinen

Patienten noch einen Rath, der bisher noch viel zu wenig befolgt ist. Es ist bekannt, wie ein plötzlicher Höhenwechsel von nahe 5000′ besonders auf Kranke, die zu Blutungen geneigt und von den Anstrengungen einer weiten Reise ermattet sind, nachtheilig wirkt, namentlich Blutungen begünstigt; es ist daher auch durchaus nichts Seltenes, dass solche Patienten unmittelbar nach ihrer Ankunft in Davos Blutungen bekommen. Dieser Gefahr zu begegnen gibt es ein sehr einfaches Mittel. Es besteht darin, dass der Patient vor Davos eine Zwischenstation macht, und zwar eignet sich zu einer solchen ganz besonders der Ort Klosters, zwei Stunden vor Davos an der Poststrasse, etwa 3500′ hoch gelegen. Ein Aufenthalt von acht bis vierzehn Tagen daselbst wird jene Gefahr wesentlich verringern. Ueber die Häufigkeit, mit der Blutungen hier überhaupt auftreten, vermag ich nichts Sicheres anzugeben; viele sind noch immer der Ansicht, dass solche Blutungen in Davos besonders häufig auftreten und wollen daher die Neigung zu denselben als Contraindication angesehen wissen. Ich glaube allerdings, dass diese Ansicht mehr auf theoretischen Voraussetzungen als auf Erfahrung beruht, halte es aber doch für sehr wünschenswerth, dass die Zweifel, die hierüber bestehen, von den dortigen praktischen Aerzten nicht einfach als unbegründet zurückgewiesen, sondern durch Veröffentlichung der einschlägigen Beobachtungen in einer für Alle überzeugenden Weise wenn möglich gehoben werden.

Ich komme dann zur Besprechung der Zeit, für welche Davos gemieden zu werden pflegt und es jedenfalls verdient.

Es ist dies erstlich die Zeit der sogenannten Schneeschmelze, d. h. die Zeit von etwa Ende März bis Mitte Mai. Die gewaltigen Schneemassen, die der Winter angehäuft hat, schmelzen dann unter dem Einfluss der warmen Frühjahrswinde, und fast alle Patienten verlassen dann auf Rath ihrer Aerzte den Curort, da Katarrhe, Pneumonien etc. zu dieser Zeit geradezu epidemisch sind. Die Dauer der Schneeschmelze ist allerdings ebenso verschieden als die Zeit ihres Eintritts, und da sie manchmal innerhalb acht Tagen beendigt ist, würde man vielleicht riskiren können sie im Zimmer abzuwarten, wenn man dies vorher wüsste und wenn nicht der April überhaupt durch eine sehr ungünstige Witterung sich auszeichnete. Bekanntlich birgt gerade diese Jahreszeit durch die Unbeständigkeit der Witterungsverhältnisse besondere Gefahren für Phthisiker in sich, und es gibt keinen einzigen klimatischen Curort, der diese Gefahren ganz ausschlösse. Die Curorte, welche von den Davoser Patienten für diese Jahreszeit aufgesucht zu werden pflegen, sind die italienischen

Seen, besonders Lugano, ferner Gersau, Bex, auch wohl die Riviera u. a. m. Sie sind sämmtlich nur durch eine mehr oder weniger anstrengende Reise zu erreichen, die, zur ungünstigsten Jahreszeit gemacht, schwereren Kranken besonders so sehr leicht nachtheilig wird, und mancher Patient mag in dieser Frühjahrszeit den unmittelbaren Folgen jener Reise erliegen, ohne dass sein Arzt in Davos Kenntniss hiervon erhält. Man muss es als einen grossen Uebelstand bezeichnen, dass es in der nächsten Umgebung von Davos bisher gänzlich an einem Orte fehlte, der für jene Zeit denjenigen Kranken als Asyl dienen könnte, die die Gefahren einer weiteren Reise um jeden Preis zu vermeiden gezwungen sind. Es würde den Werth von Davos als einem klimatischen Curort sehr erhöhen, wenn in seiner Nähe ein solcher Ort sich fände und zur Aufnahme von Kranken eingerichtet würde. Ich mache in dieser Beziehung auf das Dorf „Luzein" im Prättigau oberhalb der Poststation „Küblis" gelegen und nur etwa 4 Stunden von Davos entfernt, aufmerksam, das sich durch seine sonnige Lage auszeichnet und in dem obigen Sinne vielleicht noch eine Zukunft hat. Ich werde selbst Gelegenheit finden, noch in diesem Jahre klimatologische Notizen für die Monate März bis Mai dort zu sammeln und dieselben, falls sie ein günstiges Resultat geben, später veröffentlichen. Sollte dieser oder ein anderer nahe bei Davos nicht zu tief gelegener Ort sich für jene Zeit eignen, so würden zugleich die Gefahren des mit dem Aufsuchen jener anderen Zwischenstationen verbundenen jähen Höhenwechsels vermieden oder doch verringert werden.

Ebenso wie zur Zeit der Schneeschmelze thut man aber gut, Davos auch für die Zeit zu meiden, welche dem sogenannten Einschneien vorangeht; auch diese Zeit ist sehr verschieden lang und umfasst meist die zweite Hälfte des October und die erste des November: Auch in dieser Zeit wechseln häufige Stürme, Schneegestöber, Frost und Thauwetter mit einander ab und die Witterung ist durchaus unbeständig. Mindestens sollte man keine Patienten aus der Heimath in dieser Zeit herschicken, da ihre Akklimatisation dann in eine sehr ungünstige Zeit fallen würde. Wintergäste thun vielmehr am besten, mit Ende November oder Anfang December hier anzukommen. Es verräth eine grosse Unkenntniss der Davoser klimatischen Verhältnisse, wenn man noch Mitte Februar Patienten aus Deutschland hierher sendet, und man kann sich nicht genug darüber wundern, wenn sogar namhafte deutsche Aerzte diesen Fehler noch immer begehen. Ihre Patienten sind dann genöthigt, in kurzen Zwischenräumen zwei grosse Reisen zu machen, die eine, welche sie nach Davos bringt,

die andere, welche sie der Schneeschmelze entführt, beide zu ungünstiger Jahreszeit, und Niemand wird ernstlich denken, dass in den zwischen liegenden 4 oder höchstens 6 Wochen ein nennenswerther Erfolg zu erreichen ist.

Es ist von manchen Seiten als ein ganz besonderer Vorzug von Davos hervorgehoben worden, dass der Kranke hier beständig unter der Aufsicht des Arztes stehe, dass er dadurch gleichsam gezwungen sei, rationell zu leben, und dass auch die Eintönigkeit des hiesigen Lebens jene schädlichen Vergnügungen, denen wir an andern klimatischen Curorten begegnen, ganz ausschliesse.

Es kann hier nicht meine Absicht sein, die Vergnügungen der Davoser Curgäste zu besprechen, oder das Verhalten der dortigen Aerzte, die in dieser Beziehung gewiss kein Vorwurf trifft, zu denselben zu kritisiren; es ist aber allerdings meine Absicht, den Curort in der allgemeinen Meinung eines Vorzugs zu entkleiden, den er factisch nicht besitzt, und der doch manche Eltern bestimmen könnte, ihre Kinder in einem Alter, wo sie die nöthige Einsicht und Charakterfestigkeit noch nicht besitzen, um jenen Versuchungen selbst auszuweichen, diesem Curort ohne passende Begleitung anzuvertrauen, in der Meinung, dass solche Versuchungen, Dank der Ueberwachung der Kranken durch die Aerzte, überhaupt nicht beständen. Was soll man dazu sagen, wenn in dem Speisesaale eines Curhauses für Brustkranke, dessen Raum ohnehin mehr als beschränkt ist, eine ständige Theaterbühne besteht, an der die Patienten als Acteurs wirken, bis etwa eine Hämoptoë einen derselben am Fortspielen hindert! Oder wenn von den verschiedenen Hotels aus gemeinsame Schlittenpartien arrangirt werden, die, nach irgend einem entfernteren Orte gerichtet, dort die Curgäste zu einem stundenlangen Tanze vereinigen, um dann erhitzt und athemlos die Rückfahrt vielleicht erst bei untergehender Sonne anzutreten! Oder wenn in eben jenem Curhause von einer grossen Anzahl von Curgästen die Sylvesternacht durch ein nächtliches bis gegen den Morgen hin währendes Trinkgelag gefeiert wird, das die verständigeren Mitbewohner im Schlafe stört! Es liesse sich noch Manches der Art anführen, allein die erwähnten Beispiele mögen genügen, um die Nichtigkeit jenes oben genannten Vorzuges zu beweisen.

Es gibt Leute, die mit einer gewissen Begeisterung die landschaftlichen Schönheiten des Davoser Hochthals preisen. Der Flachländer, welcher im Sommer hierher kommt, mag dies finden, wer die übrige Schweiz nur einigermaassen kennt, gewiss nicht, und wer vollends sein Winterquartier hier aufschlägt, wird sich, wenn seine Stimmung nicht, wie bei Phthisikern so selten, ganz besonders heiter

und sorglos ist, bald von der ungemeinen Eintönigkeit und Langweiligkeit der hiesigen winterlichen Gegend gedrückt fühlen. In dieser Beziehung sind die südlichen Curorte weit mehr begünstigt, und bei dem nachtheiligen Einfluss, den erwiesenermaassen eine gedrückte Gemüthsstimmung auf den Verlauf der Krankheit haben kann, sind sehr wohl Fälle denkbar, wo diese Langweiligkeit des Curorts sogar als Contraindication auftreten kann.

Mehr von der Natur begünstigt ist das Davos-Dörfli, $^1/_2$ Stunde vor Davos an der hübschesten Stelle des Thals gelegen, hier gewährt der kleine Davoser See mehr Abwechslung und der Ort besitzt noch manche andere Vorzüge vor dem Platz, die ihn weit geeigneter zum Curort machen als jenen. Der wichtigste derselben ist, dass das Dörfli die Sonne 1—2 Stunden länger hat als der Platz; wie viel darauf ankommt, kann nur der wissen, welcher hier gelebt und erfahren hat, dass die Kraft der directen Sonnenstrahlen allein den Aufenthalt im Winter für Kranke ermöglicht. Ferner bietet dasselbe weit mehr ebene Spaziergänge in seiner Umgebung als der Platz; letzterer entbehrt dagegen im Sommer wieder des Schattens gänzlich, da der Wald erst in einer Höhe über der Thalsohle beginnt, die vielen Patienten unerreichbar ist, und der einzige günstige ebene Spaziergang, die Chaussee, ist dann wegen des Staubes unbenutzbar. Im Dörfli ist dieser Mangel weniger vorhanden, und die Ufer des Sees bieten genug angenehme Plätze und Spaziergänge während des Sommers. Man muss daher dem Dörfli als Curort jedenfalls den Vorzug geben, und wenn man das Gegentheil behauptet hat, weil der Ort den Winden mehr exponirt sei, so ist dies eben einfach unrichtig.

Ich komme jetzt auf einen Punkt, der allen klimatischen Curorten mehr oder weniger gemeinschaftlich ist, in Davos aber ganz besonders hervortritt. Es ist der grosse Mangel an kleineren Privatwohnungen, es existiren allerdings einige, dieselben sind aber meist von den grossen Hotels abhängig und Dependenzien derselben; an Wohnungen, die einer Familie gestatteten eine eigene Häuslichkeit zu führen, was bei der mangelhaften Kost in den Hotels (siehe unten) oft recht wünschenswerth wäre, fehlt es fast ganz; es ist dies ein grosser Mangel, an dessen Abhülfe leider so bald schwerlich zu denken ist.

Die grossen Hotels, wie sie hier bestehen, bieten allerdings im Winter manche Annehmlichkeit, besonders die einer gleichmässigen Erwärmung aller Räume durch eine einheitliche Luft- oder Wasserheizung: allein die Nachtheile derselben überwiegen. Es kann unmöglich zuträglich für die Patienten sein, wenn 60—80 Phthisiker in

einem einzigen grossen Hause vereinigt leben, besonders zu einer Jahreszeit, die sie zwingt, den grössten Theil des Tages in den Räumen desselben zuzubringen. Auch über die damit etwa verbundenen Nachtheile würde uns eine Statistik allein belehren. Mit der Grösse des Hotels wächst natürlich auch die Zahl der ungünstig, insbesondere also nach Norden gelegenen Zimmer, die doch gleichfalls bewohnt werden müssen; es wächst ferner mit der Zahl der Stockwerke auch die der Treppen, welche vielen Patienten so sehr beschwerlich fallen. Man baue also kleinere Hotels, möglichst wenig tief und mit möglichst langen günstigen Fronten, nicht mehr als einstöckig und für nicht mehr als 15—20 Personen bestimmt. Als eine ganz besonders unzweckmässige und nachtheilige Anlage verdient der unmittelbar hinter dem Curhause befindliche Gasometer erwähnt zu werden, dessen Emanationen die Luft der Umgebung und oft genug auch die nach dieser Seite hin liegenden Räume des Curhauses selbst verunreinigen.

Für eines der wichtigsten Heilmittel zur Unterstützung der Cur gilt hier die kalte Douche. Ich will mich hier über den möglichen Nutzen derselben nicht auslassen, aber ich muss es als eine unverantwortliche Nachlässigkeit hervorheben, dass trotz der bereits langjährigen Anwendung derselben zur Zeit doch für weibliche Kranke keine Gelegenheit besteht, dieses für so wesentlich gehaltene Mittel gleichfalls zu benutzen. Entweder also gilt den dortigen Aerzten die Douche im Grunde doch nur als eine Nebensache, oder die weiblichen Kranken sind in Davos sehr vernachlässigt.

Ich habe übrigens schon bemerkt, dass von ca. 200 Patienten nur etwa 30—40 von der Douche Gebrauch machen können.

Es ist allgemein anerkannt, wie ungemein wichtig eine zweckmässige Ernährung für den Phthisiker ist, und wie dieselbe mit dem ausreichenden Genuss reiner frischer Luft vorläufig noch als einzig sichere Heilpotenz gelten muss. Ich war daher sehr verwundert zu finden, dass die in den meisten Davoser Hotels, sowohl auf dem Platze als im Dörfli, übliche Kost den Anforderungen, die man stellen muss, durchaus nicht entspricht. Sie weicht in nichts von der in den gewöhnlichen Schweizerhotels üblichen ab und ist der Controle des Arztes gänzlich entzogen. Man kann sie nicht schlecht nennen; sie ist aber so einförmig, dass viele der durch ihre Krankheit ohnehin wählerischen Patienten nach einigen Monaten den Appetit ganz verlieren. Den individuellen Bedürfnissen und Neigungen wird durchaus keine Rechnung getragen, und jede Nationalität muss sich den hiesigen Gebräuchen anbequemen. Durch Einrichtung kleinerer Hotels liesse

sich auch diesem Uebelstande begegnen. Man lebt fast nur von Fleischspeisen, die sehr mager zubereitet sind. Dieselben vermehren bekanntlich den Umsatz der stickstoffhaltigen Körperbestandtheile, während fette und fettbildende Substanzen denselben vermindern. Milch wird allerdings, wenn sie zu haben ist, getrunken, wogegen Molken mit Recht ausgeschlossen sind. Mit Unrecht sind aber die durch ihren Nahrungswerth gerade für Phthisiker so ausgezeichneten Hülsenfrüchte ebenfalls fast ganz von der Tafel ausgeschlossen. Dass eine Anzahl von Patienten bei dieser Kost an Gewicht erheblich zunimmt ist richtig, es sind das eben diejenigen, für welche jene Kost passt und denen sie nicht so bald zum Ueberdruss wird. Für eine andere Zahl von Kranken aber passt dieselbe entschieden nicht und sie nehmen an Körpergewicht ab, was oft durch eine den individuellen Neigungen und Bedürfnissen besser angepasste Kost vermieden werden würde.

Höchst mangelhaft und einer Verbesserung entschieden bedürftig ist die Davoser Apotheke, wenn man ihr diese Bezeichnung geben will. Hat Jemand zufällig das Unglück am Sonntag eine Hämoptoë zu bekommen, so kann er lange warten, bis Ergotin zur Hand ist, wenn nicht der behandelnde Arzt mit demselben versehen ist, und auch Wochentags muss man auf die einfachsten Recepte stundenlang warten.

Endlich gebe ich den Patienten, die Davos aufsuchen wollen, den Rath, sich vor ihrer Abreise von der Heimath eines Zimmers daselbst zu versichern, da die hiesigen Hotels so überfüllt sind, dass die Patienten, hier angekommen, nicht selten kein Unterkommen finden und wieder abreisen müssen.

Indem ich am Schlusse dieses Aufsatzes die über Davos gewonnenen Resultate resumire, wiederhole ich nochmals, dass ein endgültiges Urtheil über den Werth desselben noch nicht abzugeben ist, dass es vorläufig noch für eine Versuchsstation, die erhebliche Gefahren und Mängel an sich trägt, gelten muss, und dass erst eine weitere Erfahrung, deren Ergebnisse statistisch gesammelt und unparteiisch veröffentlicht werden, zeigen wird, ob es, wie wir im Interesse so vieler Leidenden hoffen wollen, den Ruf, den es in den Augen mancher Aerzte geniesst, verdient.

XXIX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Wirkung von Eucalyptus globulus.

Von

Dr. W. Mees
in Leiden.

Bei dem grossen praktischen Interesse, welches sich namentlich in fiebereichen Gegenden an ein dem Preise nach verhältnissmässig billiges Surrogat des Chinin, wie es Eucalyptus ist, knüpft, muss man bedauern, dass einerseits die Resultate der verschiedenen Beobachter über die Wirksamkeit dieses Mittels gegen Intermittens noch sehr differiren, und andrerseits auch die theoretischen Grundlagen durch Erforschung der physiologischen Wirkungsweise dieses Mittels nicht zahlreich sind. Nach beiden Seiten hin wünsche ich in Folgendem einen kleinen ergänzenden Beitrag zu liefern, indem ich in aller Kürze die therapeutischen Resultate mittheile, welche auf der ambulatorischen und stationären Klinik des Herrn Professor Rosenstein mit Tinctura Eucalypti erlangt wurden, und die physiologischen Untersuchungen, welche ich im Laboratorium des Herrn Professor Huizinga angestellt habe. Mit den letzteren will ich beginnen.

Die physiologischen Eigenschaften des Eucalyptus Globulus wurden studirt an reinem Oleum Eucalypti, welches grösstentheils aus Eucalyptol besteht.

Um zunächst den Einfluss des Eucalyptus-Oel auf den Fäulnissprocess zu sehen, wurden folgende Versuche angestellt:

Versuch I. Am 10. October 1873 wurden drei Stopffläschchen (1a, 2a, 3a) jede mit 100 Gramm Wasser, 15 Gramm Fleisch und 1 Gramm P. Gummi arabici (um das zuzusetzende Oel suspendirt zu halten) gefüllt, und bei einer Temperatur von 12° C hingestellt. Daneben drei andere. (1b, 2b, 3b), in welchen an Stelle von Fleisch 15 Gramm Brod waren. Bei 1a und 1b wurde 0,25 Gramm Eucalyptus-Oel (1:400), bei 2a und 2b dieselbe Menge Hydrochloras chinicus, bei 3a und 3b dagegen nichts hinzugefügt. Die Stöpsel lagen nur lose den Fläschchen auf, so dass Luft reichlich zutreten konnte.

Schon am folgenden Tage wurde an 3a ein unangenehmer Geruch bemerkbar, der am 13. October bereits faulig war. Die Reaction der Flüssigkeiten war dieselbe geblieben, ausgenommen bei 3b, welche statt neutral jetzt sauer reagirte. Mikroskopisch wurden in allen Fläschchen

Kugel- und Stäbchenbakterien nachgewiesen. Die aus 3a und 3b aber waren viel zahlreicher und zeigten eine lebhaftere Bewegung als die der andern Flüssigkeiten.

Versuch II. Neun Fläschchen wurden am 13. October gefüllt, jede mit 50 Gramm einer Flüssigkeit, welche zusammengestellt war aus 500 Gramm Wasser, 1 Gramm Kalisalpeter, 1 Gramm Sulphas magnesicus, 0,2 Gramm Phosphas calcis, 0,2 Gramm Traubenzucker, 5 Gramm Tartras Ammonicus und 5 Gramm P. Gummi arabici. Bei vier von diesen Fläschchen (1c, 2c, 3c, 4c) wurde Eucalyptus-Oel hinzugesetzt, namentlich bei 1c 0,168 Gramm, bei 2c 0,25 Gramm, bei 3c 0,5 Gramm und bei 4c 1,0 Gramm (also $^1/_3$, $^1/_2$, 1 und 2%); bei vier anderen Fläschchen (5c, 6c, 7c und 8c) dieselben Quantitäten Hydrochl. chinicus zur Controlirung. Beim neunten Fläschchen (9c) wurde nichts hinzugesetzt.

Jetzt wurden alle neun Proben mit einem Tropfen einer stark Bakterien-haltigen Flüssigkeit gut umgeschüttelt und in einen Wärme-Apparat gebracht, dessen Temperatur zwischen 28° C. und 30° C. variirte.

Zwei Tage darauf wurden alle Probe-Fläschchen mikroskopisch untersucht. Es zeigte sich nun, dass in 4c (1 Theil Eucalyptus-Oel auf 50 Theile Flüssigkeit) gar keine Bakterien aufzufinden waren; in den übrigen acht hatte ihre Anzahl beträchtlich zugenommen; in den meisten prädominirte die Zoogloeaform des Bacterium Termo.

Der Zusatz von 2% Eucalyptus-Oel zu jener Flüssigkeit, welche, wie bekannt, ausgezeichnet im Stande ist, das Leben der Bakterien zu unterhalten, war also genügend, um diese niederen Organismen zu tödten. Bei Wiederholung dieser Versuche zeigte sich nun zwar, dass Zusatz von 2% Eucalyptollösungen (insofern hierbei überhaupt von Lösung die Rede sein kann) nicht immer ausreichend ist, um Fäulniss zu hindern, indessen auch das Chinin thut dies nicht bei solcher Verdünnung. Die antiseptische Wirkung des Eucalyptol ist übrigens bereits früher durch Gimbert und Siegen in gleicher Weise gefunden. Von besonderem Interesse schien es mir auch zu wissen, ob Eucalyptol im Stande sei, die alkalische Harngährung aufzuheben. Zu dem Ende füllte ich 5 Stopffläschchen mit hellem, klarem, schwach saurem Harne und fügte zu Nr. 1 1 Grm. Eucalyptol + 1 Grm. Gummi arab., zu Nr. 2 1 Grm. Hydrochlor. chin. + 1 Grm. Gum. ar., zu Nr. 3 0,5 Grm. Eucalyptol + 0,5 Grm. Gummi, zu Nr. 4 0,5 Grm. Hydrochl. chin. + 0,5 Grm. Gummi und zu Nr. 5 allein 1 Grm. Gummi. Alle 5 Fläschchen blieben bei einer Temperatur von 12° C. offen stehen. Das Resultat war, dass Nr. 5 schon am folgenden Tage, alle übrigen bereits am zweiten Tage alkalisch reagirten. Der Zusatz von 1 Proc. Eucalyptol hinderte also die alkalische Harngährung nicht, das Chinin aber that dies ebensowenig. — Um den Einfluss des Eucalyptol auf die Gährung zu erforschen, wurden folgende Versuche angestellt: Drei Kölbchen (a, b und c) wurden mit 50 Grm. Wasser, 2,5 Grm. Traubenzucker, 1 Grm. arab. Gummi, und 1 Grm. Bierhefe gefüllt, und auf einer Temperatur von 26° C. gehalten. Der Pfropfen eines jeden Fläschchens war durchbohrt und in denselben eine umgebogene Glasröhre befestigt, die mit dem anderen Ende in einen Quecksilbernapf tauchte. Ueber diesen waren drei mit Quecksilber gefüllte Reagensgläschen gestellt, um die entwickelte Kohlensäure aufzufangen. Zum Inhalte von a waren 0,3 Grm. Eucalyptol, zu

b die gleiche Menge Hydrochlor. chin. hinzugefügt; zu c nichts. Schon nach einer Stunde wurde in c die erste Gasblase wahrgenommen; nach 5 Stunden war das ganze zu c gehörige Reagensgläschen mit Gas gefüllt, so dass also die Hefe sicher recht wirksam war. In dem zu a gehörigen waren nach 24 Stunden 1—2 Ccm. Gas, in dem von b hatte überhaupt noch keine Gährung begonnen. Nach 2 Tagen waren in a 3 Ccm. Gas, in b die erste Luftblase; nach 3 Tagen in b die Gährung in vollem Gange, schon 12 Ccm. Gas; in a keine Gasentwickelung mehr, es hatten hier sich im Ganzen nur 4 Ccm. entwickelt. Am vierten Tage das Röhrchen von b völlig mit Gas gefüllt, während a am 8. Tage erst 6 Ccm. entwickelte. Der Versuch wurde nun beendigt, da das Resultat zweifellos war. Im Verhältniss von 0,6 zu 100 Flüssigkeit hatte Eucalyptol 8 Tage lang die Alkoholgährung beinahe vollkommen verhindert. Weitere Versuche mit noch kleineren Mengen Eucalyptol zeigten, dass $^1/_2$ Proc. dieses Stoffes nöthig ist, um die Gährung zu verhindern, während Chinin in gleicher Menge diesen Erfolg nicht hat. Auch hierin stimmen meine Versuche also mit denen von Siegen vollkommen überein.

Den Einfluss des Eucalyptol auf contractile Zellen untersuchte ich zuerst an Froschblut. Nachdem ich mich zuvor überzeugt hatte, dass bei Vermischung gleicher Mengen Serum von Schweineblut mit Froschblut die weissen Blutkörperchen des letzteren (auf erwärmtem Objecttisch und in feuchter Kammer) in ihrer Beweglichkeit ungestört blieben, nahm ich 50 Ccm. Schweineblutserum, dem 2 Tropfen (ca. 0,050 Grm.) Eucalyptol zugesetzt waren, und mengte 2 Tropfen hiervon mit der gleichen Quantität Froschblut, so dass also die Eucalyptollösung nun im Verhältniss von 1 : 2000 war. Zur Controle wurde auch eine gleiche Menge Hydrochlor. chinic. (0,050 Grm.) in 50 Ccm. Serum gelöst und hiervon ebenfalls die gleiche Menge mit Froschblut vermischt. Das mit Chininlösung gemischte Blut zeigte (Mikroskop Merz $^1/_{12}$" mit Ocular 2), dass alle Bewegung der farblosen Zellen sofort aufgehört hatte, bei dem mit Eucalyptollösung behandelten dagegen waren noch deutliche Bewegungen wahrzunehmen. Ich machte nun die Eucalyptollösung stärker, indem ich noch 2 Tropfen Eucalyptol dem Serum beifügte, so dass jetzt das Verhältniss des Euc. 1:500 war, und nach der Vermischung mit dem Froschblute 1 Theil Eucalyptol auf 1000 Theile Flüssigkeit betrug. Sofort zeigte sich jetzt, dass auch das Eucalyptol die Contractilität der farblosen Zellen vollkommen aufhebt. Ebenso wie zuvor beim Chinin zeigten sich die farblosen Körperchen nun rund, körnig, mit scharfen Contouren. Noch weitere Versuche zeigten mit Sicherheit, dass Eucalyptol im Verhältniss von $^1/_{15}$ Proc. nach 15 Minuten, von $^1/_{10}$ Proc. unmittelbar die Contractilität der weissen Blutkörperchen vernichtet.

Es lag nun nahe, analog dem von Binz für das Chinin bewiesenen Verhalten, auch das Eucalyptol bezüglich seiner entzündungswidrigen Wirksamkeit zu untersuchen. An curarisirten Fröschen legte ich daher in der benannten Weise das Mesenterium bloss und spannte dieses über ein kleines oben und unten gut abgeschliffnes Glasröhrchen, welches ein Korkscheibchen durchbohrte, und welches letztere an seine als Objectglas dienende Glasplatte durch Lack befestigt war. Bei anderen Fröschen nahm ich statt des Mesenterium denjenigen Theil des Mesometrium, woran der

Eileiter befestigt ist, das bei weiblichen Fröschen unmittelbar zu finden, und noch durchsichtiger als das Mesenterium ist. Bevor ich nun das Mesenterium oder Mesometrium über die kleine Röhre spannte, brachte ich in diese einen Tropfen Eucalyptol, so dass also die Membran unter dem Einfluss des verdampfenden ätherischen Oeles stand. Bei den so behandelten Fröschen war, obgleich die Circulation in den Gefässen ohne jede Störung vor sich ging, nach 24 Stunden noch keine Spur von Entzündung wahrzunehmen, die farblosen Zellen an der Gefässwand vermehrten sich nicht, keine einzige war ausgewandert. Es versteht sich von selbst, dass ich der Controlle halber gleichzeitig andere, übrigens ebenso behandelte Frösche, nur ohne das Mesenterium oder Mesometrium den Eucalyptoldämpfen auszusetzen, verglich. Auch nach 48stündiger Dauer zeigte sich, wo letzteres eingewirkt hatte, keine Spur von Entzündung.

Endlich untersuchte ich auch an Kaninchen den Einfluss des Eucalyptols auf die Temperatur. Das Thermometer wurde in den Anus der Versuchsthiere eingebracht, ohne dass diese bedeckt waren oder festgehalten wurden. Die grösste Differenz, die ich bei demselben Individuum unter solchen Verhältnissen wahrnahm, betrug 1° C. Um nun den Einfluss des Eucalyptols zu constatiren, wurden zwei übrigens gleichen Thieren je 4 Grm. bakterienhaltende Flüssigkeit unter die Haut gespritzt, bei Nr. I aber gleichzeitig 2 Grm. Eucalyptol. Das Resultat war folgendes:

	Kan. I.	Kan. II.
Um 3 Uhr	39,6° C.	39,4° C.
5 „	40,1° C.	41,2° C.
8 „	40,2° C.	41,4° C.
10 „	40,7° C.	41° C.
Am folgenden Morgen		
9 Uhr	40,3° C.	39,9° C.

Die grösste Differenz betrug also bei
Kaninchen I 1,1° C. bei Kaninchen II 2° C.

Bei zahlreichen Wiederholungen der Versuche blieb das Ergebniss das gleiche, und darf die Differenz deshalb mit Sicherheit auf die Wirkung des Eucalyptol bezogen werden. Auch wenn das Fieber durch subcutane Injection von Eiter, statt bakterienhaltender Flüssigkeit, erzeugt wurde, zeigte sich die Temperatur des gleichzeitig mit Eucalyptol behandelten Versuchsthieres 1° C. niedriger als die des anderen.

Von Interesse dürfte es noch sein zu erwähnen, dass bei allen mit Eucalyptol eingespritzen Thieren die Stichwunden per primam intentionem heilten, während die Kaninchen doch sonst so grosse Neigung zur Eiterung jeder Hautwunde zeigen.

Von den Ergebnissen der Behandlung von Intermittenskranken mit Tinctura Eucalypti will ich die an poliklinischen Patienten nicht en detail mittheilen, da eine strenge Controle bei ihnen häufig dadurch vereitelt wurde, dass sie sich nicht wieder vorstellten. Ziehe ich aber solche zweifelhafte Fälle ab, so stellt sich das Resultat so heraus, dass unter 35 Fällen in 13 sicher vollständige Genesung eintrat, in 4 wahrscheinlich,

in 10 überhaupt kein Einfluss des Mittels sich zeigte, während 8 zweifelhaft bleiben, da man nicht mit Sicherheit in Erfahrung bringen konnte, ob die Fieberanfälle wiedergekehrt waren. Die Fälle, in denen Eucalyptus wirksam war, zeigten die verschiedensten Typen, und hatten in einzelnen die Patienten schon längere Zeit Chinin ohne Erfolg gebraucht. Bisweilen wurde nach Verbrauch von 80 Grm. der Tinctur (1 : 8) schon der nächstfolgende Fieberanfall abgeschnitten, andere Male kehrte der Anfall wieder, nur in geringerer Intensität, und noch andere Male änderte sich anfänglich nur der Typus des Fiebers. Wiederholt haben wir übrigens da, wo Eucalyptus keinen Einfluss auf den Verlauf des Fiebers zeigte, auch Chinin unwirksam gefunden, während in mehr Fällen allerdings Chinin unmittelbar half, wenn Eucalyptus versagt hatte. Namentlich hebe ich auch noch hervor, dass sich das Mittel gerade da bisweilen wirksam zeigte, wo das Fieber schon lange bestanden hatte. In symptomatischen Fiebern, wie namentlich bei Phthisis, übte es in ausgesprochenen Fällen ebensowenig Einfluss als Chinin oder andere Antipyretica. — Ich lasse als Illustration die Mittheilung nur einiger klinisch behandelter Fälle folgen, da die Detailmittheilung aller 35 Fälle doch keine anderen Gesichtspunkte bieten würde, als die im Resumé bereits gegebene Zusammenfassung.

I. G. v. M., 10 Jahre alt, am 30. Mai aufgenommen, soll innerhalb der letzten 4 Tage 2 vollständige Intermittensanfälle gehabt haben, den letzten am Morgen des 30. Der Frostanfall soll von Kopfschmerz, das Schweissstadium von Delirien begleitet sein. Die objective Untersuchung zeigt nichts Abnormes, Milztumor ist nicht nachzuweisen. Bei seiner Aufnahme hat Patient 100 P. 38° C. Temperatur.

31. Mai volle Apyrexie.

1. Juni Morgens 7 Uhr Puls 120 Temp. 39° C.
„ 8 „ „ 128 „ 41° C.
Nachm. 2 „ „ 112 „ 38,6° C.
Abends 7 „ „ 80 „ 37,2° C.

Verordnung: Tinct. Eucalypt. Globuli 80 Grm. 3 Mal tägl. 1 Essl.

2. Juni volle Apyrexie.

3. Juni Morgens 8 Uhr Puls 88 Temp. 38,2° C.
„ 9 „ „ 134 „ 40,6° C.
Nachm. 1 „ 100 „ 38,2° C.
Abends 6 „ „ 84 „ 37,4° C.

4. Juni vollkommene Apyrexie.

5. Juni Morgens 7 Uhr Puls 112 Temp. 40,2° C.
„ 8 „ „ 120 „ 40° C.
Nachm. 2 „ „ 112 „ 38,7° C.
Abends 6 „ „ 88 „ 37° C.

Da in diesem Falle Eucalyptus ohne Wirkung, wurde Chinin angewandt, und zwar mit sofortigem Erfolg.

II. J. K., 50 Jahre alt, am 15. September aufgenommen, soll seit dem 2. September Fieberanfälle um den anderen Tag, seit 3 Tagen täglich haben. Bei seiner Aufnahme hatte er eine Temperatur von 40,6° C. Objective Untersuchung zeigt an den Organen nichts Abnormes, nur die Milz ist bei tiefer Inspiration unter dem Rippenrande zu fühlen.

16. September Morgens 7 Uhr Puls 72 Temp. 37,8° C.
Mittags 1 „ „ „ 37,8° C.
Nachm. 3 „ „ 96 „ 40,6° C.
„ 5 „ 41,2° C.
Abends 11 „ 38,4° C.
17. September Morgens 7 Uhr Puls 72 Temp. 36,8° C.
Nachm. 3 „ „ „ 37,2° C.
„ 5 „ „ 104 „ 40,8° C.
Abends 9 „ „ „ 40° C.
„ 11 „ „ „ 38° C.
Verordnung: Tinct. Eucalypti 90 Grm. 3 Mal tägl. 1 Essl.
18. September Morgens 7 Uhr Puls 64 Temp. 36,8° C.
Nachm. 3 „ „ „ 37° C.
„ 5 „ „ 72 „ 37,8° C.
Abends 10 „ „ „ 37° C.
19. September Morgens 7 Uhr Puls 64 Temp. 36,6° C.
Abends „ 76 „ 37,8° C.

Auch die folgenden Tage blieb Pat. fieberfrei. Nur am 22. September zeigte sich noch einmal eine Temperaturerhöhung von 39,2°. Nach nochmaliger Anwendung von Eucalyptol kehrte das Fieber nicht wieder.

III. Ad. B., 23 Jahre alt, Böttcher, am 4. October aufgenommen. Pat., früher stets gesund, klagt seit einem Jahre über Brustschmerzen, indessen die objective Untersuchung zeigte ausser einem fühlbaren Milztumor nichts Abnormes. Seit 2 Tagen complete Intermittensanfälle, bei seiner Aufnahme noch Temp. von 41,4° C.

5. October Morgens Puls 80 Temp. 37,4° C.
Abends „ 64 „ 37,2° C.
6. October Morgens „ 84 „ 37,8° C.
„ 10 Uhr „ 108 „ 40,4° C.
„ 12 „ „ „ 40,2° C.
Abends 6 „ „ „ 37,4° C.
Verordnung: 3 Mal tägl. 1 Löffel Tinct. Eucalypt.
7. October Morgens Puls 90 Temp. 36,7° C.
Abends „ 72 „ 37° C.
8. October Morgens 6 Uhr „ 108 „ 40° C.
„ 7 „ „ „ 41,2° C.
Abends 6 „ „ „ 38,2° C.
9. October Morgens „ „ 64 „ 37° C.
Abends „ 37,4° C.
10. October Morgens 5 „ „ 104 „ 40,4° C.
„ 10 „ „ 38,8° C.
Abends 6 „ „ 36,6° C.
11. October Morgens „ 36,8° C.
Abends „ 37,8° C.
12. October Morgens „ 38,8° C.
Abends „ 37° C.
13. October Morgens „ 36,8° C.
Abends „ 37,8° C.
14. October Morgens „ 37,4° C.
Abends „ 37° C.

Nachdem während der folgenden 14 Tage das Thermometer nicht höher als 37,8° C. gekommen war, wurde Pat. entlassen.

Schliesslich noch ein mit Eucalyptol behandelter Fall, in dessen Verlauf sich während der Behandlung eine acute sehr rapid vorübergehende Nephritis entwickelte, von der ich dahingestellt sein lassen muss, ob und in wie weit sie mit dem angewandten Mittel in Verband gebracht werden darf.

B. K., 11 Jahre alt, hat früher schon oft an Intermittens gelitten; war aber in den letzten 2 Jahren frei bis zum 10. October, wo sich wieder Anfälle im Typus der Tertiana einstellten, und gegen welche er Chinin mit Sulph. ferros. aa 1,5 erhalten hatte. Indessen schon nach einer Woche, während welcher das Fieber weggeblieben, kam es wieder. Am 24. October hatte Patient

	Morgens	10	Uhr	Puls 120	Temp.	38,5° C.
	Mittags	3	„	„ 148	„	39,5° C.
	Abends	7	„	„ 152	„	40,4° C.
Am 25.	Morgens	11	„	„ 92	„	38,1° C.
	Abends	6	„	„ 90	„	38,4° C.

Er erhielt nun Pulv. Gummi Arabici. 4
Ol. Olivarum 8
Eucalyptol 3
Aq. commun. 8
M. l. a. ut f. Emuls. alle 2 Stdn. 1 Essl.
Danach war am

26. October	Morgens	11	Uhr	Puls 100	Temp.	37,8° C.
	Nachm.	3	„	„ 104	„	37,6° C.
	Abends	8	„	„ 116	„	38,5° C.
27. October	Morgens	11	„	„ 100	„	37,2° C.
	Abends	6	„	„ 104	„	36,8° C.
28. October	Morgens	11	„	„ 116	„	38,6° C.
	Abends	8	„	„ 100	„	37,1° C.
29. October	Morgens	11	„	„ 108	„	37,5° C.
	Abends	7	„	„ 88	„	36,6° C.
30. October	Morgens	11	„	„ 128	„	38,5° C.
	Abends	8	„	„ 132	„	38,4° C.
31. October	Morgens	11	„	„ 108	„	37,6° C.

An diesem Morgen (Pat. hatte während der ganzen 6 Tage Eucalyptol gebraucht) waren die Augenlider ödematös, und auch geringes Oedem circa malleolos. Im Harne, der in der vergangenen Nacht gelassen war, sehr reichliche Urate, kein Eiweiss. Am folgenden Tage hatten die Oedeme sehr zugenommen, im Harn waren geringe Mengen Eiweiss und Cylinder. Bei einer Temperatur von 37,9° C. war die Pulsfrequenz 132, und Pat. fühlte sich sehr abgemattet. Bei ruhigem Verhalten im Bette und guter Nahrung haben Oedeme, Eiweiss und Cylinder schnell abgenommen, und ist auch kein Fieber mehr wahrgenommen worden.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. I.a.

Fig. II.

Fig. Ib.

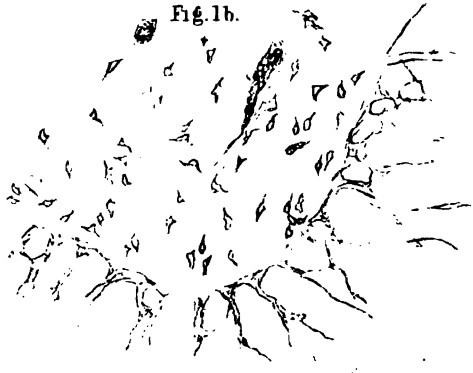


Fig. Ic.

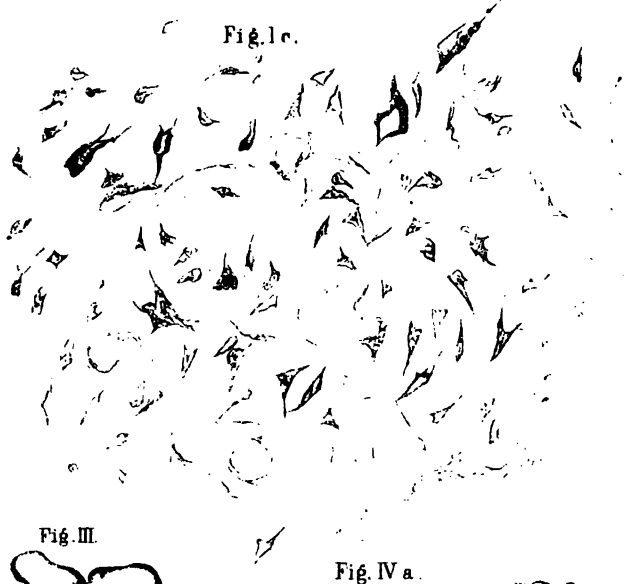


Fig. III.

Fig. IV a.

Fig. IVb.

Fig. V.

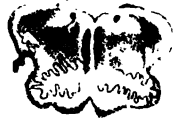


Fig. IV c.

Fig. VI.

Fig. VII.

Fig. VIII.

Fig. IX.

Fig.X b.

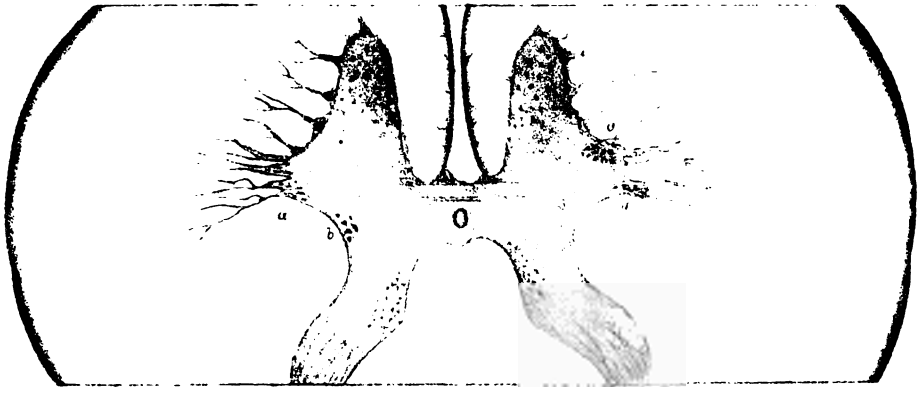


Fig. X a.

Fig. X c.

Fig. X e.

Fig. X g.

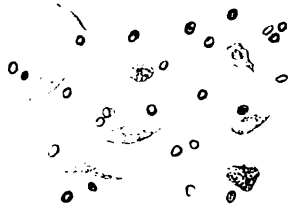


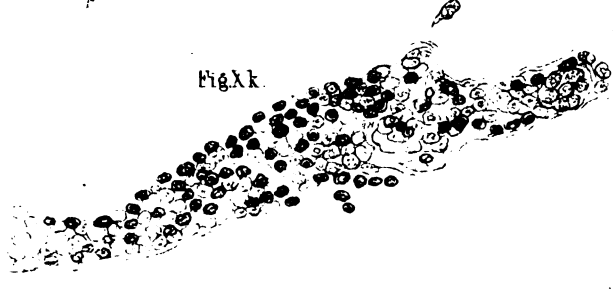
Fig. X h.

Fig. X d.

Fig. X f.

Fig. X i.

Fig. X k.



W. Vogel in Leipzig

Lith. Anst. v. J. G. Bach, Leipzig

Fig. XI a.

Fig. XI b.

Fig. XI c.

Fig. XI d.

Fig. XII.

Fig. XIII a.

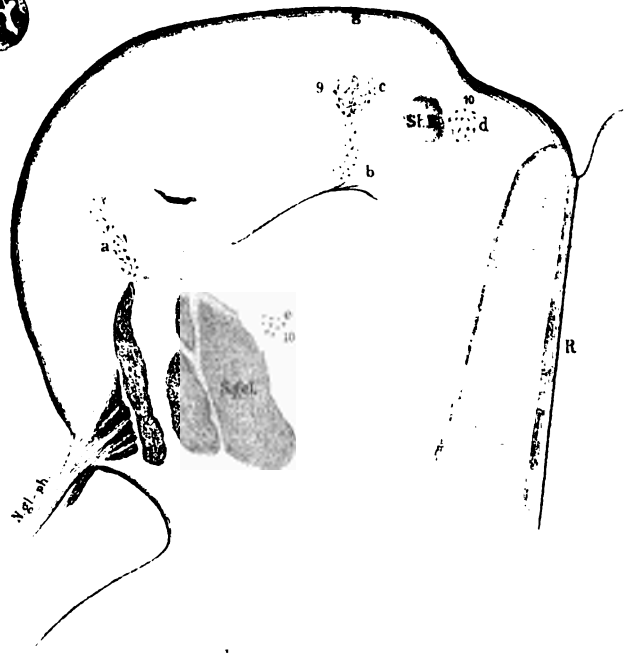


Fig. XIII b.

a.

b u. c.

c.

d.

XIV a.

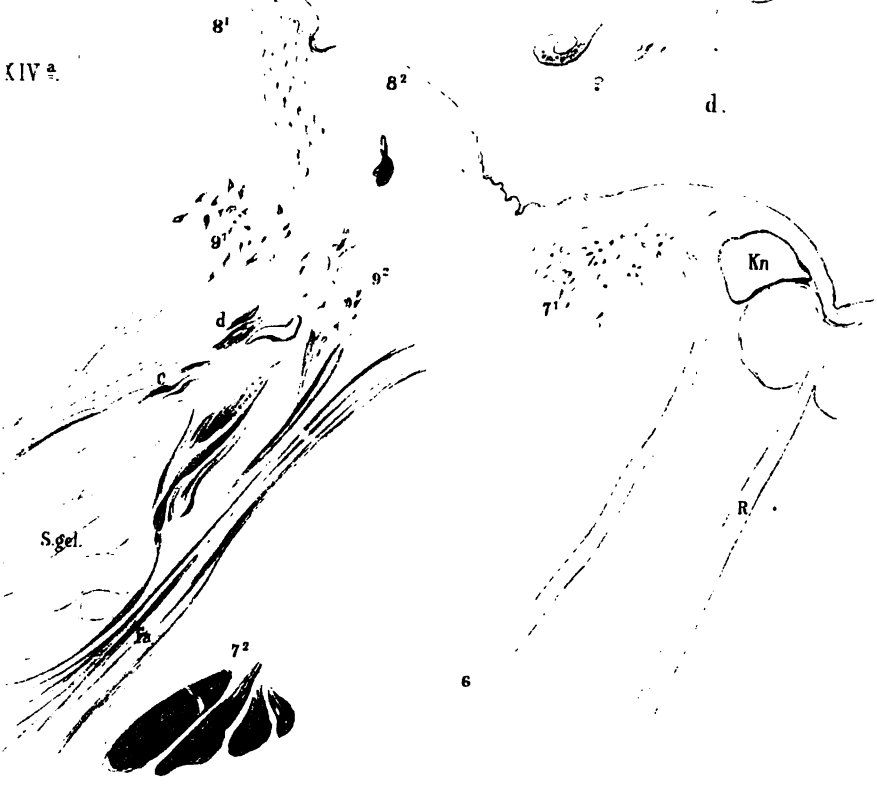
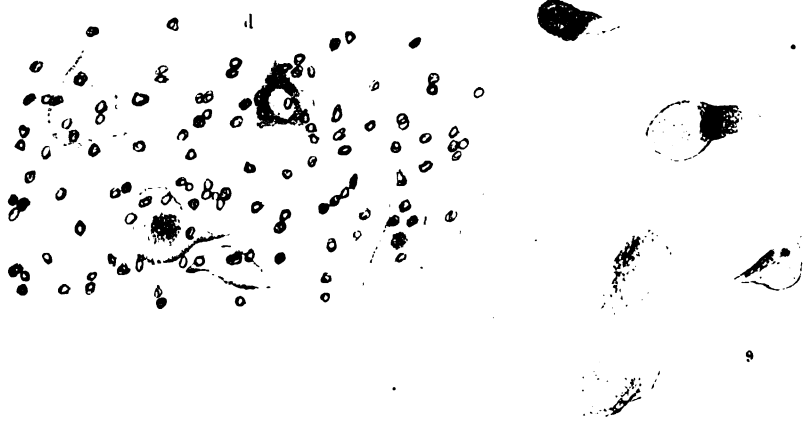


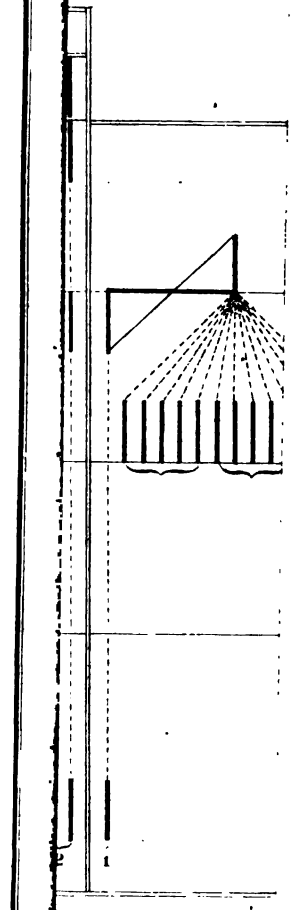
Fig XIV. b.

Fig XIV. c.



Deu

elle.



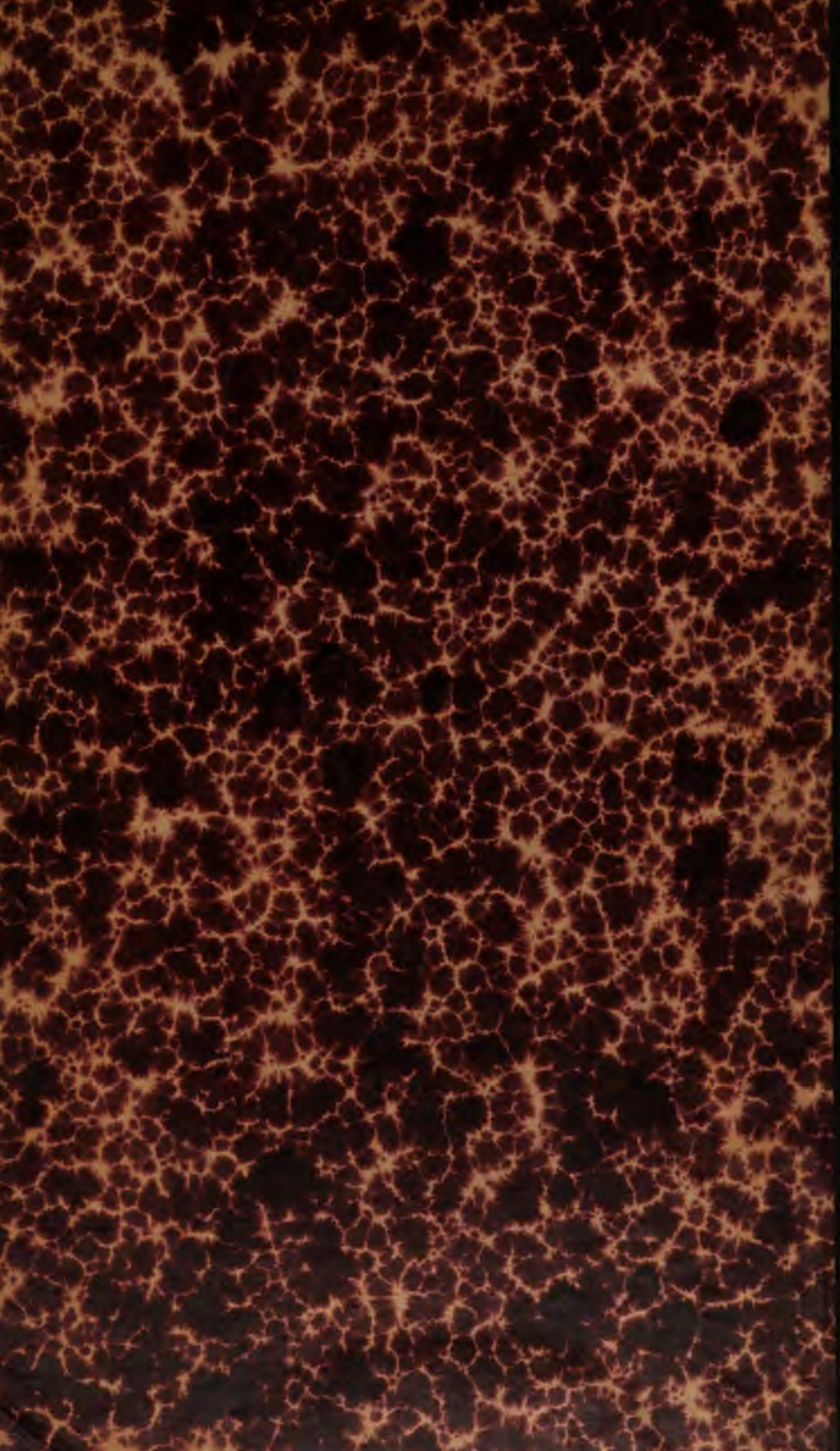
arkt 11. e. Kl. Rosen
Kl. Scheitnigerstr

Litt

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRO DART CAT. NO. 23 012 PRINTED IN U.S.A.

v.13 Deutsches Archiv für
1874 klinische Medizin.
19039

ARY